

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

DEUXIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

ERNEST BESNIER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

A. DOYON

Médecin inspecteur des eaux d'Uriage,
Correspondant de l'Académie de médecine.

A. FOURNIER

Professeur à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

P. HORTELOUP

Chirurgien de l'hôpital du Midi,
Secrétaire général de la Société de chirurgie.

Secrétaire de la rédaction :

D^r P. MERKLEN

TOME VI. — 1885

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE.

MDCCCLXXXV

2244777

DEPARTMENT OF THE ARMY

NO

OFFICE OF THE ADJUTANT GENERAL

ADJUTANT GENERAL'S OFFICE
WASHINGTON, D. C.
JAN 10 1918

RECEIVED

ADJ

ADJUTANT GENERAL'S OFFICE

WASHINGTON, D. C.

RECEIVED

JAN 10 1918

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

DEUXIÈME SÉRIE

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I.

LE LUPUS ET SON TRAITEMENT

(3^e Article) (1).

Par M. Ernest BESNIER.

Hier encore, les rapports qui unissent le lupus à la tuberculose étaient ignorés ou généralement contestés, et voilà que, du jour au lendemain, la légitimité de ces rapports est apparue à ce point manifeste qu'elle est proclamée sans réticence par la presque unanimité des membres présents au congrès de Copenhague, par des savants tels que Doutrelepont, Lang, Leloir, Neisser, Pick, Unna !

On pourrait croire que nous allons saisir l'occasion de rappeler la part que nous avons pu prendre à cette conversion, et considérer toutes ces déclarations nouvelles comme équivalant à une preuve entière et définitive. Nullement. La discussion des choses de la science ne se juge pas comme une argumentation politique ou judiciaire à la majorité ; elle demeure ouverte aussi longtemps qu'il reste des opposants dont la compétence ou la loyauté ne peuvent pas être contestées, et il

(1) Voy. *Annales de dermat. et de syphil.*, 2^e série, t. I, p. 686, 1880, et t. IV, p. 377, 1883.

suffit de trouver parmi ces derniers Jarisch, Kaposi, Schwimmer, Émile Vidal, etc., pour maintenir la question à l'étude.

En fait, d'ailleurs, le dissentiment qui sépare les dermatologistes sur cette question étant aussi clair que profond, il n'y a qu'à le constater et à marquer les points sur lesquels il s'agit, à présent, de renouveler l'enquête. Tel est l'objet de ce très court article. Unité nosographique du lupus. Unité nosologique. Rapports avec la tuberculose. État actuel de la thérapeutique du lupus, voilà les têtes de chapitres.

§ 1^{er}. — Unité nosographique du lupus.

Ce point est celui sur lequel le désaccord est le moins étendu, et l'on peut affirmer qu'il est moins réel que ne semblent l'indiquer quelques-unes des communications faites à Copenhague. Tous les dermatologistes se comprennent aujourd'hui quand ils prononcent le mot de *lupus*, et il n'est pas besoin de rompre des lances entre nous pour combattre l'abus qui avait porté quelques médecins à ajouter au mot de *lupus* des qualificatifs, tels que syphilitique, cancéreux, etc.; « *lupus* » veut dire l'une des espèces du genre, c'est-à-dire *lupus* de Willan, *lupus* de Cazenave, ou *lupus* mixte. Alors même que l'on admettrait, avec le professeur Pick et quelques autres, qu'il existe, peut-être, des lésions cutanées auxquelles nous donnons le nom de *lupus*, et qui ne sont pas des *lupus*, il n'y aurait encore là qu'une erreur de mince valeur au point de vue de la généralité des faits.

Qu'il existe des cas ambigus, dans lesquels le diagnostic immédiat puisse être impossible ou soit erroné, nul doute; mais ces cas sont l'exception rare, j'entends pour les médecins compétents, pourvus d'une bonne méthode dermatologique, et jaloux de s'astreindre à une terminologie exacte. Alors même qu'il nous arriverait, à chacun, de prendre quelquefois pour un *lupus* un syphiloderme ou une néoplasie indéterminée, cela ne nous arrivera jamais que très exceptionnellement, et ces erreurs de diagnostic ne sont pas de nature à altérer une statistique. Il n'est peut-être pas une seule affection de la peau sur laquelle l'internationalité apporte moins de divergence diagnostique, en raison de l'extrême facilité que présente le plus communément le diagnostic du *lupus*. Encore une fois, il n'y a là rien de particulier au *lupus*, et si quelqu'un pense que l'on applique à tort, plus souvent que nous le croyons, la qualification de *lupus*, à lui de le prouver.

Pour notre part, sortons des assertions, et précisons. Quels sont les cas de *lupus* dont le diagnostic est assez ambigu pour qu'ils puissent être confondus avec autre chose, ou pour qu'ils soient méconnus? Quels sont les néoplasies qui peuvent simuler le *lupus*?

Sur le premier point, le terrain est restreint ; il ne peut être question que de certaines formes frustes de lupus érythémateux de la face ou des extrémités, des mains, des paupières, du cuir chevelu ; de certaines variétés d'acné érosive ou atrophique. Ou encore, peut-on hésiter à l'occasion de quelques déviations de type ayant produit des hyperkératoses, des papillomes, des brides, ou des mutilations. Mais les dermatologistes, vraiment experts en ces choses, surmontent le plus ordinairement la difficulté parce qu'ils la connaissent. Même remarque à propos du lupus de la conjonctive, de la voûte palatine, des gencives, des narines et de la cloison des fosses nasales. La dissemblance et la difficulté n'existent d'une manière absolue que pour ceux dont l'expérience dermatologique a besoin d'être plus consommée. Et, en tout cas, la difficulté dépend de l'imperfection de nos connaissances, et elle n'implique, en aucune manière, la réalité fondamentale de la dissemblance.

Sur le deuxième point, existe-t-il des néoplasies innommées, inconnues, que nous confondrions avec le lupus ? Si cela est, que l'on veuille bien le montrer. Mais asseoir une argumentation sur une hypothèse négative, n'est pas faire acte scientifique.

Et parmi les lésions classées quelles sont celles que l'on peut confondre avec le lupus ? Certaines formes de syphilis, de lèpre ou de sclérodémie mutilante ? Cela s'est réalisé certainement du fait d'observateurs incompetents ou insuffisants ; nous avons signalé, nous-mêmes, plusieurs de ces erreurs. Mais nous sommes encore, ici, dans l'exception, et il est bien peu de ces cas qui restent définitivement obscurs devant une observation éclairée et attentive.

Dans la même série d'argumentations, on a invoqué la similitude d'aspect de certaines syphilides tuberculeuses, ou tuberculo-gommeuses avec le lupus ; nul ne conteste cette similitude ni l'ambiguïté objective que présentent certains syphilodermes lupoides ou certains lupus syphiloïdes ; mais on concédera que ces cas sont, en réalité, en très infime minorité, et qu'il est fort rare que l'erreur soit debout après un examen attentif contrôlé par l'épreuve thérapeutique.

Le cas de ce genre auquel a fait allusion, à Copenhague, mon ami le professeur Leloir, et dont j'ai le souvenir parfaitement présent, malgré la date déjà éloignée de l'observation, n'a peut-être pas été présenté dans tout son jour : il s'agit d'un ecclésiastique, encore jeune, qui était venu consulter le professeur Fournier pour une lésion de la région temporale, laquelle n'était autre qu'une syphilide tuberculeuse groupée. Toutefois, le caractère religieux du malade, l'absence de tout antécédent spécifique appréciable, joints à une coloration assez vive des tubercules, avaient donné au cas particulier assez d'intérêt pour que mon savant collègue et ami ait eu la pensée de m'en rendre témoin. Nous n'edmes

sur ce point aucun dissentiment ; l'âge de la lésion était bien plus indicateur d'une syphilide que d'un lupus, le traitement ioduré était indiqué nettement. C'était un de ces cas, très peu rares, dans lesquels la porte d'entrée de la syphilis échappe absolument et dans lesquels on se résigne (un peu trop facilement aujourd'hui) à faire intervenir la syphilis dite « héréditaire tardive ».

Mais en réalité, je le répète, tout cela est exceptionnel en présence des cas si nombreux de lupus manifestes au premier coup d'œil ; et sur l'unité nosographique du lupus, sur son diagnostic objectif, l'accord est fait, ou bien près de l'être. Ce qu'il faut dire, seulement, c'est que l'on doit, aujourd'hui plus encore que par le passé, apporter une grande sévérité dans le diagnostic des cas de lupus que l'on met en œuvre dans un but de recherches nouvelles sur la nature de l'affection.

§ II. — Unité nosologique du lupus. — Lupus et tuberculose.

Les dermatologistes qui restent opposés à l'unité nosologique du lupus, et plus particulièrement ceux qui n'admettent en aucune façon ses rapports avec la tuberculose, basent leur opposition sur les points suivants : Dissemblance du lupus de la peau ou des muqueuses avec les lésions des mêmes parties jusqu'à présent dénommées tuberculeuses. Caractère contestable des rapports qui existent entre le lupus et la tuberculose des autres organes, celle du poulmon en particulier. Valeur douteuse des preuves empruntées à l'histologie et à l'expérimentation. Un mot sur chacun de ces points, très brièvement.

A). *Dissemblance du lupus de la peau et des muqueuses avec les lésions des mêmes parties jusqu'à présent dénommées tuberculeuses.*

Cette dissemblance est grossière, frappante, et l'on comprend aisément qu'elle soit mise à profit, au cours d'une discussion, pour remplacer les arguments *directs* déficients. Mais, en vérité, cette argumentation n'est pas digne des savants qui y ont eu recours. En vertu de quel principe de nosologie générale peut-on déclarer que la dissemblance objective de deux lésions implique leur différence de nature ? Et si ces dissemblances n'existaient dans tous les genres morbides, sur quoi seraient basées les espèces de ces genres, les formes de ces espèces, et les variétés de ces formes ? Pourquoi une lésion de nature tuberculeuse aurait-elle toujours la même formule dermatopathique alors que les lésions syphilitiques, carcinomateuses, etc., présentent au plus haut degré des aspects dissemblables selon la période, le degré, la forme, l'espèce, ou même la plus simple variété ? Un chancre papuleux nain n'est-il pas un chancre aussi bien que le chancre phagédénique ? L'épithéliome bénin et plat de

la face n'est-il pas plus différent de l'épithéliome végétant et rongeur de la même région que ne l'est le lupus de l'ulcère dit tuberculeux. Il n'est pas nécessaire d'insister.

De même que les dermopathies de la syphilis secondaire diffèrent de celles de la syphilis tertiaire, de même la tuberculose primaire de la peau (lupus) n'a pas les caractères de la tuberculose infectieuse ou tertiaire qui, seule, se manifeste à la peau, ou sur les muqueuses, par des granulations et des ulcérations typiques dites tuberculeuses.

De ces deux lésions, l'une est une tuberculose externe *locale* évoluant longtemps, localement, sur un sujet *non infecté*; l'autre est un accident de l'infection *générale* réalisée, celle-ci précédant toujours celui-là. Ce serait vraiment vouloir en venir à l'équivoque que de maintenir dans la discussion un argument purement spécieux; c'est avec regret que nous l'avons vu remettre au jour au congrès de Copenhague après la discussion à laquelle nous l'avions soumis (1); mais il nous semble superflu d'insister après la réplique de Neisser qui l'a, de nouveau, réfuté avec le plus grand talent.

B). *Rapports du lupus avec la tuberculose des autres organes et celle du poumon en particulier.*

La négation renouvelée des rapports numériques et chronologiques qui existent entre le lupus et la tuberculose, et cela malgré les affirmations des membres présents du congrès, malgré tout ce que nous avons établi antérieurement (2), est de nature à surprendre profondément ceux qui n'ont pas une notion exacte de la difficulté du problème à résoudre. Pour nous, nous ne sommes pas moins ému de la protestation de notre savant ami, le professeur Kaposi, que nous ne l'avons été des négations de notre cher collègue Emile Vidal; c'est là une impression que nous ne saurions dissimuler.

Aussi ne nous refusons-nous pas à refaire, par des observations nouvelles, la preuve que nous avons déjà faite. Mais nous réclamons, de la loyauté de nos contradicteurs, une *nouvelle enquête*, des faits *nouveaux* observés et présentés dans les conditions de précision diagnostique et chronologique que nous avons précédemment indiquées.

Pour le moment, nous nous bornons à redire que les sujets atteints de lupus présentent, dans le plus grand nombre de cas, le caractère net de l'état *scrofuleux* tel que le comprenaient les anciens auteurs, tel qu'on pouvait le concevoir avant la découverte de la nature parasitaire de la tuberculose, de cet état que l'on doit désigner, aujourd'hui, sous le nom d'état lymphatique ou lymphocellulaire, lequel constitue un

(1) *Loc. supra cit.*, t. IV, p. 379.

(2) Voyez articles antérieurs et *Thèse* de Renouard, Paris 1884.

terrain de culture favorable à la réception et à la germination de l'élément tuberculeux. Sur ce terrain, le tubercule, dans celle de ses formes élémentaires qui est propre au lupus, évolue avec lenteur, aussi bien à la peau que dans les ganglions ou dans les viscères, et réalise des formes cliniques, torpides, le plus communément, et des lésions anatomiques spontanément curables. Les lupeux qui deviennent phthisiques, le deviennent de diverses façons que nous avons précisées, mais ils le deviennent le plus ordinairement d'une manière latente et très lente. C'est là ce qui a détourné l'attention de la réalité des choses et produit le dissentiment qui éclate aujourd'hui.

Nous en appelons avec patience, ainsi que nous l'avons fait déjà pour d'autres points de la scrofulotuberculose, à l'épreuve du temps; elle ne nous fera pas plus défaut qu'elle ne l'a fait jusqu'à présent, car ce que nous exprimons est basé sur une observation précise, longue et absolument indépendante.

C) Valeur des preuves histologiques et expérimentales.

Pour nous, l'unité nosologique du lupus est réalisée; les divers lupus ne sont autres que les espèces, les formes, les variétés d'un seul et même *genre* pathologique, lesquelles peuvent exister séparément ou coexister. Le jour où chacun reconnaîtra que l'élément tuberculeux, dans une variété, sur laquelle il reste, il est vrai, à acquérir plus ample information, est l'agent essentiel de l'irritation cellulaire néoplasique qui constitue l'affection, la vérité sera inattaquable, et l'unicité complétée.

Les arguments qui ont été présentés pour révoquer en doute la valeur des preuves histologiques et expérimentales considérables apportées jusqu'à présent en faveur de l'identité de la tuberculose et du lupus ne sont ni directs, ni nouveaux. Ils avaient déjà été invoqués par plusieurs de ceux-là même qui reconnaissent, aujourd'hui, leur erreur, et qui sont, avec ou sans restriction, devenus partisans de l'identité devant l'évidence des faits.

Sur ce point, nul ne peut être plus que nous libre d'esprit. Adonné tout entier à la clinique, et laissant volontairement l'histologie aux histologistes, et l'expérimentation aux expérimentateurs, nous avons annoncé ce résultat de nos observations cliniques avant la production des preuves histologiques et expérimentales, attendant sans crainte, de celles-ci, la confirmation qu'elles nous ont amplement donnée.

Si les résultats aujourd'hui produits sont vraiment sujets à révision ou à infirmation, peu d'années suffiront pour le montrer, et les noms des histologistes aussi bien que des expérimentateurs qui agitent en ce moment la grande question de la tuberculose, en sont un sûr garant.

Quant aux dissertations générales qui ont été produites sur l'incertitude de l'histologie ou les illusions de l'expérimentation, leur valeur est nulle et le temps de ce procédé d'argumentation est passé ; c'est aux observations et aux faits qu'il faut, à présent, en venir ; ce sont ces faits et ces observations que nous réclamons et que nous examinerons en toute indépendance quand ils seront produits.

§ III. — Thérapeutique du lupus.

Indications. — Cautérisations interstitielles. — Nouvelle application de l'acide pyrogallique.

Nous ne présenterons que de courtes remarques, mais des remarques nécessaires, sur un sujet que nous avons déjà longuement traité antérieurement.

1° Il n'est pas inutile de rappeler qu'il ne saurait être question de l'existence d'une méthode curative du lupus applicable à tous les faits ; chaque cas particulier fait naître des indications propres et spéciales, qui dérivent de l'espèce, de la forme ou de la variété de la lésion, non moins que de son siège anatomotopographique, et de son étendue en surface ou en profondeur.

2° Tous les procédés qui détruisent mécaniquement (chimiquement) les éléments lupiques ; tous ceux qui déterminent, dans les départements cutanés envahis, une phlegmasie exsudative et éliminatoire, de moyenne intensité, sont des procédés *curatifs* ; leur valeur particulière dépend *moins* de la nature des agents employés que de la façon judicieuse et éclairée avec laquelle ces moyens sont mis en œuvre. Le médecin qui veut traiter le lupus ne peut improviser ; il faut qu'il ait pris la peine de voir traiter les lupiques, et d'apprendre à manier, sur la peau, les divers agents thérapeutiques appropriés.

3° Quelle que soit l'opinion que l'on ait sur le danger ou sur l'immunité des *méthodes sanglantes* au point de vue de l'auto-infection tuberculeuse des sujets atteints de lupus, il n'est pas nécessaire d'y avoir recours dans le traitement du lupus ; des résultats au moins égaux à tous les points de vue pouvant être obtenus par diverses autres interventions.

4° La méthode des cautérisations interstitielles, telle que nous l'avons instituée, à l'aide du thermocautère ou des électrocautères, convient au premier chef à un grand nombre de cas de lupus, au plus grand nombre. Elle est, *seule*, applicable, en réalité, au lupus de la conjonctive, des cavités nasale, bucco-pharyngienne. Elle est certainement la plus facile et la plus sûre pour les *réparations* partielles que l'on est obligé de faire au cours des années, chez les sujets atteints de lupus, toutes les fois où le traitement n'a pas été appliqué dès l'époque où les lésions

étaient assez localisées pour être complètement détruites d'emblée.

5° Les cas de *lupus* très anciens, *très étendus*, avec mutilations déjà réalisées, sont, à vrai dire, réfractaires à toute médication dans une certaine mesure ; et les cautérisations interstitielles, en raison même de l'étendue superficielle des lésions, présentent des difficultés d'exécution qui ne le cèdent pas à celles de la plupart des autres procédés. C'est dans ces circonstances que l'on a avantage, surtout, à avoir recours aux dermatites suppuratives provoquées, ainsi que l'a très bien indiqué le professeur Schwimmer. L'acide pyrogallique se prête parfaitement à cette action, soit en pommade appliquée jusqu'à irritation suffisante, selon la pratique de ce savant confrère, soit en applications directes à l'aide de l'éther, comme je le fais actuellement. Les surfaces lupiques sont badigeonnées avec un pinceau imbibé de solution au maximum d'acide pyrogallique dans l'éther, ou reçoivent une pulvérisation faite avec cette solution éthérée. Dans les deux cas, la surface se couvre à l'instant d'une couche blanche et adhérente d'acide pyrogallique en nature, que je recouvre immédiatement d'une couche de traumaticine. Dans les jours qui suivent, une irritation analogue à celle d'une forte vésication se produit dans les tissus pathologiques ; à la périphérie, à peine un peu de tuméfaction sans rougeur. La cicatrice qui succède à ces applications est lisse, et les badigeonnages ou les pulvérisations sont renouvelés jusqu'à ce que tout foyer lupique ait disparu de la cicatrice. C'est ce que nous avons pu, jusqu'ici, réaliser de plus simple et de plus expéditif en même temps que de moins douloureux.

Aucun pansement n'est nécessaire avant que la suppuration ait détaché ou rompu la couche de traumaticine ; une seule application est suffisante pour produire la dermatite curative ; on l'obtient plus ou moins énergique selon l'épaisseur de la couche d'acide pyrogallique que l'on dépose à la surface du *lupus*.

C'est surtout sur le visage où l'application de la traumaticine pyrogallique est indiquée ; elle convient pour les policliniques, et est aisément applicable à tous les sujets pusillanimes si nombreux, enfants ou adultes.

Le *lupus* de Willan dans ses diverses formes est le mieux approprié à ce dernier mode de traitement ; à moins d'être très superficiel, le *lupus* érythémateux se prête moins bien à cette action qui reste, en réalité, assez superficielle toutes les fois où elle ne rencontre pas le tubercule *mou* du *lupus* vulgaire. Pour le *lupus* érythémateux, l'électro-cautérisation interstitielle est la méthode thérapeutique par excellence. Le résultat en est assuré à la condition de l'exécuter correctement et avec l'énergie nécessaire. Les cicatrices, d'abord assez déprimées, se relèvent spontanément, et si quelque saillie irrégulière se produisait, la scarification,ignée ou non, la régulariserait aisément.

SUR LA VIRULENCE DU BUBON CHANCREUX.

Une importante communication de M. le Dr I. Straus à la *Société de Biologie*, a remis en question la virulence du bubon qui accompagne le chancre mou. Un débat s'est immédiatement ouvert sur ce sujet, et déjà des vénéorologistes dont le nom fait autorité, MM. Horteloup et P. Diday, ont opposé aux conclusions de M. Straus des faits et des arguments qui méritent considération. Nous devons aux lecteurs des *Annales* communication de cette intéressante discussion, nous réservant, d'ailleurs, d'attendre les conclusions de l'enquête qui se poursuit en ce moment.

LA RÉDACTION.

SUR LA VIRULENCE DU BUBON QUI ACCOMPAGNE LE CHANCRE MOU, par M. I. STRAUS.
(*Société de Biologie*, 22 nov. 1884.)

Depuis les recherches de M. Ricord (1), on admet deux variétés dans les bubons qui accompagnent le chancre mou, le bubon sympathique et le bubon symptomatique. Le pus du bubon sympathique n'est pas inoculable ; celui du bubon symptomatique est virulent ; quand on l'inocule, on reproduit une pustule chancreuse caractéristique ; souvent, après l'incision, les lèvres de la plaie deviennent chancreuses, ce qui lui a fait donner le nom de *bubon chancreux*. Cette distinction est demeurée classique.

Aujourd'hui la virulence implique nécessairement l'idée de microbe ; aussi ai-je cherché à mettre en évidence celui du chancre mou. Pour éviter les organismes d'impureté qui se trouvent à la surface ulcérée et à découvert du chancre mou, j'ai fait porter mes investigations sur le pus du bubon non encore ouvert.

Mes recherches ont été faites sur 42 cas de bubons consécutifs au chancre mou, à tous les stades d'évolution, les uns naissants, les autres plus avancés en date, d'autres sur le point de s'ouvrir. Toutes les précautions exigées par la rigueur expérimentale étaient prises ; la peau était lavée avant l'incision, le bistouri flambé. Des échantillons de pus furent prélevés, non seulement sur les premières portions s'écoulant à l'incision, mais sur le pus profond exprimé par une forte pression ou aspiré à l'aide d'un tube effilé. Les particules de pus, desséchées en couches très minces sur des lamelles, furent traitées par les procédés de coloration actuellement en usage ; dans aucun

(1) *Traité pratique des maladies vénériennes ou sur l'inoculation appliquée à l'étude de ces maladies*. Paris, 1838. — *Leçons sur le chancre*, rédigées par A. Fournier, 2^e édition. Paris, 1860.

des 42 cas, il ne me fut possible de déceler dans le pus la présence de micro-organismes. Dans quelques cas, on procéda à l'excision, au moment de l'ouverture, d'un fragment de paroi de l'abcès; sur des coupes de ces fragments durcis dans l'alcool absolu, les tentatives de coloration furent également sans résultat.

Un peu de pus fut chaque fois, au moment de l'incision, semé dans des milieux de culture variables (bouillons de Pasteur, bouillon de gélatine peptonisé, bouillon peptonisé rendu solide par l'agar-agar); les cultures, placées soit à l'étuve à 32 degrés, soit à la température ordinaire du laboratoire, demeurèrent stériles, sauf quelques-unes qui se troublèrent par des organismes d'impureté.

En présence de ces tentatives infructueuses de coloration et de culture, j'ai été conduit à rechercher si le pus du bubon avait, en réalité, la virulence du chancre lui-même. Je procédai donc à l'inoculation du pus, au moment de l'incision du bubon. L'inoculation était faite, avec toutes les précautions nécessaires, soit sur la peau du ventre, dans le voisinage de l'ombilic, soit au bras; le point d'inoculation était ensuite protégé par un verre de montre fixé par du diachylum, quelquefois par une couche de coton flambé (moins gênante au bras). Or, dans les 42 cas, l'inoculation n'a jamais donné lieu à une *pustule chancreuse* (1).

Souvent on inoculait en même temps sur l'autre côté de l'abdomen ou à l'autre bras, la sécrétion du chancre, avec les mêmes précautions. Alors que l'inoculation de la sécrétion chancreuse était toujours positive, celle du pus du bubon était toujours restée stérile.

Dans ses expériences, faites de 1831 à 1837, M. Ricord a obtenu 271 fois un résultat positif à la suite de l'inoculation du pus du bubon; 42 fois seulement le pus du bubon, inoculé le jour de l'ouverture, se montra virulent; les 229 autres résultats positifs ont été obtenus par l'inoculation du pus pris un ou plusieurs jours après l'ouverture du bubon; dans ces 229 cas, l'inoculation faite le jour de l'ouverture avait été inefficace.

Pour M. Ricord, ces résultats semblent établir que le pus du bubon chancreux est souvent virulent; qu'il n'est pas toujours virulent au moment de l'ouverture, mais qu'il le devient dans la suite.

Pour expliquer cette particularité surprenante, M. Ricord avait imaginé que la virulence réside dans le pus profond, intra-ganglionnaire, tandis que le pus superficiel, périganglionnaire en est dépourvu.

Il pouvait déjà paraître étonnant que le chancre mon caractère s'accompagnât tantôt d'une variété de bubon, tantôt d'une autre; mais il est bien plus surprenant encore de voir, dans un même bubon, le pus, inoffensif le premier jour, devenir virulent les jours suivants.

Pour ce qui est de la virulence au moment de l'ouverture du bubon, nous ne l'avons pas plus rencontrée dans le pus profond que dans le pus superficiel. Nous avons, dans quelques cas, puisé au moyen d'un tube de verre effilé le liquide issu du ganglion lui-même incisé; ce liquide inoculé demeurait stérile.

Toutes les inoculations faites par nos devanciers au moment de l'ouverture auraient donc été stériles comme celles que nous avons pratiquées

(1) Dans deux cas seulement, on constate une *fausse pustule*, se distinguant de la pustule caractéristique par son évolution plus lente, l'absence de bords taillés à pic, de fond grisâtre, la guérison rapide et spontanée, la non-réinoculabilité.

nous-même, si, au lieu de laisser la piqûre d'inoculation exposée aux souillures des produits du chancre, transportées soit par la main, soit par la chemise, le linge de pansement, etc., ils l'avaient soigneusement protégée par un verre de montre ou autrement. Même sans cette précaution, le chiffre des résultats positifs aurait été diminué, si seulement, au lieu d'inoculer à la cuisse (comme faisait Ricord), ils avaient inoculé à toute autre région plus éloignée du chancre.

Il n'est pas besoin d'invoquer la virulence d'un pus profond ne venant à la surface que quelques jours après l'ouverture de l'abcès pour expliquer les résultats des expériences de M. Ricord. Si, dans ces expériences, la virulence du pus au moment de l'ouverture est exceptionnelle, c'est que la plaie du bubon n'a pas encore été souillée par la sécrétion du chancre. Si le pus se montre virulent dans la suite, c'est qu'il l'est devenu par le transport sur la plaie de la matière virulente du chancre lui-même. On sait en effet avec quelle facilité, chez un individu porteur de chancre, toute plaie faite à la peau peut devenir consécutivement chancreuse.

Dans nos expériences, nous n'avons jamais vu, dans les jours qui ont suivi l'incision du bubon, le pus devenir virulent ni les bords de la plaie prendre l'apparence chancreuse. Pour cela, il nous suffisait de protéger, après l'incision, la plaie contre toute contamination possible par la sécrétion du chancre, à l'aide d'un simple pansement occlusif, consistant en une couche de coton flambé.

L'examen anatomique, les résultats des cultures ainsi que des inoculations concordent donc et la conclusion qui s'impose est celle-ci :

Il n'y a pas deux espèces de bubons accompagnant le chancre mou ; il n'y a que « le bubon du chancre mou ».

Le bubon du chancre mou n'est jamais originellement virulent ; il ne devient virulent et chancreux que par inoculation secondaire, après l'ouverture (1).

DE LA VIRULENCE DES BUBONS, par M. HORTELOUP (*Société de Chirurgie*, 17 décembre 1884.)

Je vous demande la permission de vous présenter quelques réflexions sur l'adénite virulente qui accompagne le chancre mou, et de vous communiquer une observation d'adénite chancreuse qui me paraît digne d'intérêt.

Ce qui m'engage à vous entretenir de ce petit point de pathologie, c'est qu'une lecture faite récemment à l'Académie des sciences et à la Société de Biologie par un de nos plus savants collègues des hôpitaux, semble vouloir détruire tout ce que nous considérons comme absolument certain sur ce sujet.

Nous admettions, d'une façon classique, que le chancre simple peut donner lieu soit à une adénite simple, bubon sympathique, soit à une adénite virulente : l'adénite simple fournissant un pus qui n'est pas inoculable, l'adénite virulente, produisant un pus dont l'inoculation donne naissance à un véritable chancre mou, qui a la propriété de se réinoculer indéfiniment.

Vous savez combien il est important, pour le chirurgien, de savoir s'il

(1) Ces recherches ont été faites à l'hôpital du Midi, dans le service de mon maître et ami M. le docteur Mauriac, qui m'a généreusement ouvert ses salles ; j'adresse aussi mes remerciements à l'interne de M. Mauriac, M. Le Roy, qui m'a prêté son concours le plus dévoué.

aura à traiter un bubon inflammatoire ou un bubon chancreux, soit pour faire de larges incisions capables d'éviter des clapiers, soit pour employer un pansement modificateur ; aussi, a-t-on indiqué différents signes qui permettent de présumer le diagnostic de ces deux espèces d'adénites, et je demande la permission de vous les rappeler en quelques mots.

On a dit que, dans l'adénite chancreuse, le début étant signalé par une douleur inguinale vive, le ganglion, devenant rapidement volumineux, ne reste pas longtemps mobile et qu'il devient vite adhérent à la peau ; que celle-ci rougit vivement, et qu'elle est tendue, luisante, très douloureuse au toucher. La tumeur est dure et amène très vite un ramollissement qui se fait simultanément dans toute la masse. La peau, violacée, fortement amincie, semble réduite à la couche épidermique. Le bubon, ainsi que l'a fait remarquer M. Rollet, présente l'aspect d'une ampoule purulente ou d'une grosse bulle. Si l'adénite chancreuse s'ouvre spontanément, on ne remarque pas une ouverture seule, comme pour l'adénite inflammatoire, mais bien plusieurs pertuis donnant l'aspect d'un crible. Si on ouvre le bubon, il se vide pour ainsi dire en une seule fois, donnant lieu à un écoulement de pus sanieux, roussâtre, couleur chocolat ; dans l'adénite inflammatoire, le pus sort avec difficulté de la cavité qu'il faut comprimer.

L'adénite chancreuse demande au moins quatre semaines de traitement, et l'adénite inflammatoire guérit en quinze jours.

Ces signes ne sont pas infailibles et souvent le pus de bubons, présumés chancreux, n'a nullement pu donner, par l'inoculation, naissance à la pustule caractéristique. La difficulté est même quelquefois plus grande, car M. Fournier, avec sa netteté d'observation, a fait remarquer que l'on rencontre souvent des bubons en voie de guérison, dont il serait impossible d'affirmer la nature simple ou chancreuse sans en faire l'inoculation, mais nous savons tous combien c'est là une expérience dont on doit être peu prodigue, car on signale, à la suite d'inoculation expérimentale, des cas de phagédénisme et même de mort.

Enfin, un fait important à noter dans l'histoire des bubons virulents, c'est que, de tous les chancres, ceux du frein sont le plus fréquemment suivis d'adénite chancreuse. Les chancres du frein ont une marche fatale, ils déchirent le frein soit de haut en bas, soit transversalement en laissant un pont que l'on est souvent obligé de sectionner. Cette destruction porte sur une région très riche en lymphatique, dont l'ouverture permettrait facilement l'entrée du pus.

Ainsi, on admettait que le chancre simple pouvait s'accompagner de deux sortes d'adénites, l'une inflammatoire, l'autre chancreuse ; que cette dernière avait, le plus ordinairement, une marche et un aspect particuliers permettant de la faire soupçonner, et que certains chancres paraissaient plus particulièrement prédisposés par leur siège anatomique.

Mais dans l'histoire du bubon chancreux, il y a un point très obscur qui n'a pas encore reçu une explication bien précise : lorsqu'on pratique, au moment de son ouverture, l'inoculation du pus d'un bouton qui deviendra chancreux, il est très exceptionnel que l'on obtienne la pustule ; autrement dit, il est exceptionnel que le résultat soit positif. Ainsi, sur 338 bubons chancreux inoculés le jour de l'ouverture, M. Ricord n'a obtenu que 63 résultats positifs (*Traité de l'inoculation*, 1836) ; mais vingt-quatre et surtout quarante-huit heures après l'incision ou après l'ouverture spontanée, l'inoculation donne un résultat positif.

Pour interpréter cette bizarrerie pathologique, plusieurs explications ont été données.

M. Ricord qui, le premier, a eu le mérite de débrouiller l'histoire des adénites inguinales consécutives aux affections vénériennes, disait que, dans une adénite suppurée à la suite d'un chancre simple, il y avait deux sortes de pus, l'un superficiel, phlegmoneux, dû à la périadénite, l'autre profond, développé dans le ganglion par le transport du virus du chancre effectué par l'intermédiaire des lymphatiques, et que la difficulté de puiser le pus virulent, au moment de l'incision, était la cause de l'insuccès.

Suivant d'autres, le pus virulent serait, pour ainsi dire, noyé au milieu du pus phlegmoneux et il faudrait attendre l'inoculation de toute la paroi ganglionnaire, qui devenant alors un véritable chancre, produirait du pus virulent.

Pour moi, j'ai cru pouvoir admettre qu'il se fait, dans l'intérieur du ganglion, une véritable gangrène susceptible, comme on le sait, de tuer l'élément virulent, lequel reparaitrait après l'élimination des points mortifiés.

M. Aubert (de Lyon), qui a étudié d'une manière si curieuse l'influence de la chaleur sur la marche du chancre simple, admet que, tant que le bubon n'est pas ouvert, la température est assez élevée pour détruire la virulence, mais qu'une fois l'incision faite, l'abaissement de température produit par l'atmosphère, suffit pour faire renaître l'élément de la spécificité.

Tout récemment, M. Straus a cru pouvoir affirmer que le bubon du chancre mou « n'est jamais originellement virulent et qu'il ne devient chancreux que par inoculation secondaire après l'ouverture ». Je m'empresse de dire que si cette opinion se confirme, M. Straus aura rendu un immense service, car il aura fait disparaître une des graves complications du chancre simple.

M. Straus part d'un principe qui doit être absolument vrai : « c'est que toute virulence implique l'idée de microbes », aussi a-t-il cherché à mettre en évidence celui du chancre mou. Comme il n'est pas toujours facile d'obtenir une grande quantité de pus sur l'ulcère chancreux, notre collègue a fait porter ses recherches sur le pus de quarante-deux bubons et il lui a été impossible de déceler, à l'aide des méthodes actuelles de coloration, la présence d'aucun organisme. Tout aussi infructueuses ont été ses tentatives de culture dans des milieux liquides ou solides. Les inoculations pratiquées le jour de l'ouverture ont toujours été négatives, et il en a été de même pour les inoculations faites le deuxième et le troisième jour; il en conclut que ses devanciers se sont laissés abuser par des expérimentations faites dans de mauvaises conditions, ayant laissé l'ouverture de leurs bubons et de leurs inoculations exposée aux souillures des produits du chancre transportés par la chemise ou par les linges de pansement.

Vous voyez, messieurs, si la théorie de M. Straus est exacte, combien ce fait mal expliqué, des inoculations ne devenant positives que quarante-huit heures après l'ouverture des bubons, est facile à comprendre. On ouvre un bubon et, le jour même de son ouverture, du pus transporté artificiellement, soit par la verge du malade, soit par un cataplasme, soit par de la charpie souillée de pus, soit par la main, par les instruments du chirurgien ou du panseur, vient inoculer cette plaie simple et la transforme en plaie virulente.

Je ne doute pas que d'une façon tout exceptionnelle ce mode d'inoculation ne puisse se produire. J'ai observé, dans mon service, un fait qui m'a servi de leçon.

Un malade, entré pour un bubon chancreux ouvert spontanément depuis plusieurs jours, présentait un hygroma aigu que j'ouvris et drainai. Le pansement du genou était fait avec de la charpie trempée dans de l'eau alcoolisée, recouverte de ouate et maintenue par une bande roulée; sur le bubon j'avais fait appliquer un cataplasme. Souffrant du genou pendant la nuit, cet homme défit son pansement et glissa sur son genou le cataplasme qui couvrait la région inguinale. Prévenu à la visite du lendemain de ce qui était arrivé, je m'empressai de faire laver et injecter l'hygroma, mais l'inoculation était produite, et quelques jours après, je pouvais constater la transformation en chancre simple des deux plaies.

Je crois donc qu'il faut redouter ce mode de contamination et qu'un cataplasme, mal maintenu, pouvant toucher la verge, serait capable de porter du pus chancreux sur la région inguinale; aussi ai-je depuis longtemps adopté pour les bubons ouverts des pansements maintenus par des bandes roulées en spirales. Malgré cela, j'ai eu des bubons chancreux.

Tout à l'heure je vous rappelais que M. Ricord, dans sa statistique de 338 bubons inoculés le premier jour, avait obtenu 63 résultats positifs; mais M. Ricord faisait ses inoculations à la cuisse et les laissait sans protection, il se pouvait parfaitement que le pus du chancre de la verge ait coulé sur la plaie d'inoculation et produit l'inoculation, aussi peut-on ne pas les admettre; mais, depuis longtemps, au Midi et dans d'autres hôpitaux, les plaies d'inoculation sont faites sur la paroi abdominale et recouvertes avec un verre de montre; il est plus difficile de penser que le malade aura soulevé ce pansement protecteur pour laisser le pus de la verge se mettre en contact avec la plaie faite artificiellement.

Mais où la théorie de M. Straus devient plus difficile à admettre, c'est en présence de bubons chancreux survenus chez des individus dont les chancres étaient guéris au moment de l'ouverture du bubon.

Ainsi, dans le *Traité de l'inoculation* de Ricord, se trouvent relatées sept observations fort instructives et fort démonstratives à ce point de vue.

Dans la première observation, page 332 : « Le 22 octobre, on ouvre le bubon qui donne une assez grande quantité de pus rougeâtre. On inocule le pus à la cuisse droite par une piqûre. Le chancre du frein est guéri. Le 24, l'inoculation du 22 a pris, et la pustule est large et bien développée; on l'ouvre et on inocule son pus à la cuisse gauche. Le 27, l'inoculation du 24 a pris; la pustule est formée; on la déchire et au-dessous on voit l'ulcère chancreux entamant toute l'épaisseur de la peau. »

Page 360 : « Les chancres sont guéris par la cautérisation. Le bubon est largement suppuré; on l'ouvre le 25; il vient un peu de pus rougeâtre. Le 28, on inocule le pus du bubon sur la cuisse droite par une seule piqûre; es bords de l'incision d'ouverture paraissent ulcérés. Le 30, la piqûre d'inoculation a pris et fournit la pustule caractéristique. »

Page 362 : « Le 9 août on ouvre le bubon et l'on inocule son pus à la cuisse gauche par une piqûre, les chancres du gland sont guéris. Le 15, la piqûre d'inoculation paraît avoir réussi, mais elle se développe lentement. Les bords de l'incision faite sur le bubon ont pris la forme ulcéreuse. Le 18, la pustule d'inoculation a marché; elle est aujourd'hui caractéristique. »

Page 369 : « Aujourd'hui les chancres sont guéris et les deux bubons en pleine suppuration, le foyer est vaste, il y a beaucoup de décollement. On ouvre à droite et à gauche, il sort un pus brun, peu lié. Le 18, on inocule le pus des bubons, celui de droite et la cuisse droite, par deux piqûres; celui

de gauche à la cuisse gauche par une seule piqûre ; les bords de l'ouverture paraissent ulcérés ; à droite et à gauche il y a beaucoup de pus. Le 20, les piqûres d'inoculation ont produit les pustules caractéristiques sur les deux cuisses. »

Page 374 : « Aujourd'hui il ne reste plus de chancres, on ouvre les deux bubons, le pus est sanieux et peu lié. Le 25, on inocule le pus du bubon droit à la cuisse gauche. Le 28, la vésicule est formée. »

Page 376 : « Les chancres sont guéris (13 septembre). Le 30, le bubon est ouvert ; on inocule le pus à la cuisse droite. Le 1^{er} octobre, la piqûre a réussi. »

Page 381 : « Aujourd'hui le chancre est cicatrisé ; on ouvre les deux bubons et l'on inocule le pus du bubon droit à la cuisse droite et celui du bubon gauche à la cuisse gauche. Le 20, aucune des inoculations n'a pris. On pratique une nouvelle inoculation. Le 23, l'inoculation du pus du bubon droit n'a rien produit ; celle du bubon gauche a donné la pustule caractéristique.

Je rappellerai aussi une observation que j'ai publiée en 1830 dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*. Il s'agissait d'un homme qui a eu deux adénites suppurées bien nettement virulentes, puisque l'inoculation a donné un résultat positif, dont le point de départ a dû être rapporté à un chancre complètement guéri depuis trois mois.

Comment expliquer, dans ces huit cas, la virulence des bubons ? Il faudrait admettre que la contamination a été produite par du pus chancreux emprunté à un autre malade et transporté à l'état liquide, soit par la main, soit par une pièce de pansement, et cela, le jour même de l'ouverture, puisque vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'incision, la virulence existait. Or, le chancre simple demande au moins quarante-huit heures d'incubation.

Je ferai remarquer, en outre, que si c'est ainsi que se forme le bubon chancreux, il est peu aisé de comprendre pourquoi le nombre des adénites chancreuses n'est pas plus considérable et comment une plaie quelconque ne devient pas chancreuse dans nos services des vénériens.

Peu de jours après la communication de notre confrère, j'ai pu recueillir l'observation suivante qui me paraît infirmer la théorie si séduisante de M. Straus.

L... (Ernest), âgé de vingt-huit ans, entre dans mon service à l'hôpital du Midi, le 29 novembre 1884, pour un bubon consécutif à un chancre du frein.

Le chancre doit remonter environ à quinze jours. Le malade, à cette époque, remarqua sur la partie latérale droite du frein une petite bulle qui a crevé et qui a donné naissance à une ulcération. Trois jours après avoir observé cette ulcération, il se produisit un phimosis.

Le 18 novembre, il ressentit une vive douleur et le lendemain il constata une tuméfaction dans l'aine droite.

A son entrée, nous constatons un phimosis incomplet, ne permettant pas de découvrir le gland jusqu'à la rainure balano-préputiale ; mais nous constatons une tuméfaction inflammatoire du prépuce, écoulement sanieux purulent assez abondant et un point douloureux au niveau du frein.

Dans la région inguinale droite, il existe une tumeur à grand diamètre, parallèle à l'arcade de Fallope, de la grosseur d'une mandarine ; sur toute l'étendue de la tumeur, la peau est légèrement écaillée, violacée, très amincie ; la fluctuation est totale et donne la sensation classique d'une vessie pleine. Il n'existe pas d'induration périphérique. Le malade nous dit que

depuis vingt-quatre heures, la tumeur n'a pas changé d'aspect. Je porte le diagnostic de chancre mou situé au niveau du frein et, d'après les caractères cliniques du bubon, son début hâtif, sa marche rapide, sa coloration spéciale, l'amincissement de la peau, je pense que le bubon doit être un bubon chancreux.

Je dirai, du reste, que, le 9 décembre, après des injections sous-préputiales, le phimosis diminuait et que, pouvant découvrir tout le gland, je constatai la présence d'un chancre mou ayant détruit une partie du frein, de bas en haut.

Pour profiter de ce cas et vérifier l'exactitude de la communication de M. Straus, le bubon est ouvert le 29 novembre, le lendemain de l'entrée du malade.

Après avoir pris toutes les précautions antiseptiques, fait laver les mains dans l'eau phéniquée, stériliser la paroi du bubon avec une solution phéniquée au cinquantième, je fais faire par mon interne, M. Wickham, aide d'anatomie de la Faculté, l'incision du bubon avec un bistouri neuf, préalablement trempé dans l'eau phéniquée.

Le bubon se vide, pour ainsi dire instantanément, en laissant écouler un pus sanieux, roussâtre, couleur chocolat. Avec le bistouri ayant servi à l'incision, je fais faire, après avoir stérilisé la peau de l'abdomen, une inoculation à trois centimètres de l'ombilic.

La plaie de l'inoculation est recouverte avec un verre de montre.

La plaie inguinale est pressée avec de la charpie trempée dans de l'eau phéniquée, et on fait un pansement avec de l'ouate extraite d'un paquet neuf et exposée au spray pendant plusieurs minutes.

Le tout est maintenu par une bande de tarlatane trempée dans de l'eau phéniquée.

Le malade est reconduit à son lit ; on lui recommande de ne pas toucher à l'appareil sous peine des plus graves accidents.

Observé avec soin par le surveillant de la salle, le pansement examiné matin et soir, n'a pas bougé jusqu'au 1^{er} décembre, c'est-à-dire pendant quarante-huit heures.

Le 1^{er} décembre, le pansement est défait, l'inoculation de l'avant-veille n'a rien donné ; si le verre de montre n'était pas là, il serait impossible de soupçonner l'inoculation. La suppuration du bubon n'a pas été très abondante : les parois du foyer sont flottantes, mais les bords ne sont pas ulcérés.

A un centimètre environ de la première inoculation, je fais refaire une seconde inoculation avec un bistouri neuf, en ayant soin de laisser écouler le sang avant de déposer le pus sur la plaie qui vient d'être faite. Un verre de montre, maintenu par du diachylon, est placé sur l'inoculation, et de l'ouate intacte et phéniquée recouvre le bubon ; le tout est maintenu avec une bande de tarlatane phéniquée. Les mêmes précautions sont prises comme surveillance.

Le 4 décembre, je renouvelle le pansement, l'inoculation du 1^{er} décembre se présente sous l'aspect d'une vésicule purulente, rompue en deux endroits différents, entourée d'une auréole inflammatoire, mais pour pouvoir affirmer l'authenticité de l'inoculation, je réinocule le pus de cette première inoculation à cinq centimètres en dehors de la première, en me servant d'un bistouri et, après avoir stérilisé la peau, je réinocule enfin pour la troisième fois le pus du bubon sur la paroi abdominale à gauche de l'ombilic.

Les bords de l'incision inguinale sont festonnés, ulcérés, et présentent les

caractères cliniques du bubon chancreux. Le 6 décembre, le chancre, provenant de l'inoculation faite le 1^{er} décembre, s'est accentué; la réinoculation du pus de ce chancre a donné lieu à une vésicule blanchâtre, non rompue, entourée d'une auréole inflammatoire, vésicule typique; enfin j'ajouterai que la troisième inoculation du pus du bubon a donné un résultat positif.

Le 8 décembre, les diverses inoculations continuent à suivre une marche régulière, et leurs caractères cliniques ne diffèrent pas de ceux des chancres simples.

Cette observation me paraît concluante quant à ce qui concerne la virulence de certains bubons accompagnant le chancre mou, car je ne vois pas par quelle porte le virus aurait pu entrer.

Le bistouri d'ailleurs ne peut être mis en cause, puisque, dans ces différentes inoculations, il n'a été employé que des instruments neufs ou remis à neuf et, dans tous les cas, le pus, qui aurait pu se trouver sur la lame, aurait été sec, et nous savons par l'expérience que le pus desséché ne peut donner naissance à un chancre simple.

Doit-on incriminer l'ouate ou la charpie qui nous ont servis aux pansements?

Le même jour où je faisais ces expériences, j'ouvrais et j'inoculais un autre bubon, ne présentant aucun des signes cliniques du bubon chancreux, je pansai la plaie inguinale et l'inoculation avec l'ouate, la charpie prises dans la même corbeille et le même paquet : le résultat fut négatif; réinoculé, 48 heures plus tard, le résultat ne fut pas modifié.

Enfin, je dirai que, chez mon malade, j'ai fait protéger les plaies d'inoculations avec un verre de montre, maintenu par du diachylon. Nos verres et notre pansement sont restés tels que nous les avons appliqués.

Je crois donc pouvoir conclure que, chez mon sujet, le bubon n'est pas devenu chancreux, et qu'il l'était avant l'ouverture. L'inoculation a confirmé les prévisions fournies par la clinique.

Je pense donc que M. Straus a rencontré une série cliniquement heureuse, et qu'il s'est un peu trop hâté de nier le bubon chancreux.

Cette complication du chancre simple est assurément moins fréquente que certaines statistiques le laisseraient supposer, mais malheureusement elle existe, et en communiquant cette observation, j'ai voulu que l'on ne crût pas trop facilement à la non-virulence des bubons accompagnant le chancre simple et que, par conséquent, on ne fût pas entraîné à porter un pronostic trop bénin que la marche du bubon, même pansé par l'occlusion, pourrait ne pas vérifier.

DU BUBON CHANCERELLEUX, par P. DIDAY. (Note communiquée à la Société de Chirurgie, 7 janvier 1885.)

Le bubon *chancrelleux* est-il un bubon d'absorption? M. Horteloup répond par l'affirmative, et répond péremptoirement, puisque de par la clinique et de par l'expérimentation, il établit qu'il en peut être, qu'il en doit être, qu'il en est ainsi.

Pourtant les battus n'étant pas contents ce semble — c'est leur droit quoi que, en la circonstance, ils me paraissent bien difficiles! — voulez-vous accueillir l'opinion d'un vieux tireur? J'aime le sujet, et prétends m'y connaître, car en fait de bubons de cette espèce :

« J'en ai vu, et j'en ai eu. »

J'en ai vu à l'époque où ils foisonnaient; et j'en ai eu un à l'âge où je pouvais, voulais et savais observer.

Aux signes par lesquels M. Horteloup a fort bien caractérisé l'individualité du bubon chancrelleux, j'ajouterai la *douleur*.

Ce foyer est douloureux d'une façon particulière; particulière quant à la nature de cette sensation, et particulière aussi quant à l'époque où elle se produit. Ce dernier point surtout touche à la polémique actuelle.

Autrefois, dès qu'on avait incisé le foyer, on poussait entre les bords de l'incision une mèche de charpie. Eh bien! cette pratique irrationnelle nous servira du moins à démontrer la vive sensibilité dont, à ce moment, était douée la face interne du foyer. Si quoiqu'on la poussât doucement, on poussait la mèche trop profondément, l'opéré criait plus que de raison pour un si faible attouchement.

Mais c'est sur la souffrance consécutive que j'ai à m'expliquer : car celle-là *quamque ipse*... Et puisse ce fragment des *mémoires d'un chancrellisé* ne pas vous paraître inopportun!...

Lorsque, en 1851, je m'inoculai, à la lancette, sur le fourreau, la chancrelle je n'éprouvai, les trois premiers jours, que peu de douleur. A ce moment, la pustule, bien formée, fut cautérisée au canquoïn. Or, cette cautérisation, plus que suffisante en profondeur, avait été insuffisante en largeur. Aussi l'inoculation de la surface cautérisée eut-elle lieu, et m'en advint-il ultérieurement une chancrelle phagédénique.

La cautérisation, ai-je dit, avait détruit *toute l'épaisseur de la peau*. Aussi cinq jours après, sentis-je, étant assis, une vive, extrêmement vive douleur envahir l'endroit malade. C'était l'inoculation qui s'opérait, c'était le processus érosif qui attaquait la couche profonde du tégument.

Bon : les semaines se passent, une adénite se forme, Pétrequin l'ouvre par une incision correcte. — Quatre ou cinq jours après, n'ayant pas quitté le lit, je ressens au lieu incisé une douleur violente. C'était le même processus érosif qui de nouveau s'attaquait aux *mêmes couches profondes et nerveuses du tégument*. Cette douleur se prolongea deux ou trois heures.

Second caractère. Contre ces douleurs, soit de l'incision, soit de l'intérieur du foyer (ces dernières existent dès l'ouverture faite), bains, cataplasmes narcotiques ne peuvent rien, seules les injections de nitrate d'argent les calment.

Ces faits d'observations établissent que l'état chancrelleux du bubon préexiste à l'évacuation du pus.

La théorie nouvelle prétend que l'adénite coexistante avec l'ulcère mou est une inflammation simple; que si elle devient chancreuse, je dis, moi, *chancrelleuse*, pour éviter une méprise, — c'est que accidentellement quelque parcelle de sécrétion chancrelleuse aura touché et inoculé la plaie d'ouverture du bubon!

Ceci évidemment peut expliquer quelques cas; et je me souviens d'en avoir vu un exemple, montré comme exception par Ricord.

Mais à ceux qui en font la règle, je pose quatre questions :

1^o Bien souvent à l'hôpital comme en ville, surtout dans les hôpitaux militaires, des bubons — quelle qu'en soit l'espèce — sont traités par la méthode des vésicatoires. Eh bien! ces inoculations accidentelles ont beau jeu pour se produire là, à l'aîne, dans la région même où on les dit si fréquentes, sur ces surfaces vésiquées, excoriées, souvent saignantes. — En voit-on?

2° Les bubons fluctuants — quelle qu'en soit l'espèce — sont ordinairement ouverts par incision. Cette incision a une certaine étendue; — j'ai même entendu dire qu'on en revient maintenant aux *coups de sabre* de $\frac{1}{4}$ ou 5 centimètres! Eh bien! si cette plaie d'incision est inoculée par une goutte contagieuse venue du dehors, l'érosion chancrreuse de la surface incisée commencera par un point, par le point que la goutte a couché, pour s'étendre ensuite de proche en proche. On voit toujours les bords de l'incision devenir simultanément, dans toute leur longueur, festonnés, déchiquetés, pultacés; preuve qu'ils ont été inoculés *à vergo*, de dedans en dehors, par le pus qui coule à pleins bords sur ces bords.

3° Quand les bords de l'ouverture faite à un bubon deviennent chancrreux, cette transformation de la plaie simple en ulcère spécifique se fait *toujours* vers le cinquième ou sixième jour. Or si cette transformation est, comme on le soutient, due à l'apport accidentel d'une parcelle contaminante venue d'une source extérieure, me dira-t-on quel singulier hasard, ce singulier accident n'a jamais lieu après le premier septénaire?

4° Enfin de même qu'il y a des bubons de telle physionomie qu'on peut prédire, avant de les ouvrir, qu'ils seront chancrreux, de même il y en a — les strumeux — desquels à coup sûr, par contre, on peut affirmer qu'ils ne le deviendront pas. Celui qui les porte a une chancrelle; il est dans un hôpital de vénériens, exposé par conséquent à toutes ces causes de réinoculation qui seules, dit-on, font les bubons chancrreux. — N'ayez crainte : strumeux il naquirent, strumeux jusqu'au bout ils resteront.

RECUEIL DE FAITS.

MOYEN FACILE ET RAPIDE DE GUÉRIR L'ORCHI-ÉPIDIDYMITÉ BLENNORRHAGIQUE PAR L'EMPLÂTRE DE VIGO ET LE SUSPENSIOIR OUATÉ.

Par le Dr **STOCQUART** (de Bruxelles).

Parmi les nombreux traitements qui ont été préconisés et mis en usage pour combattre l'orchi-épididymite blennorrhagique, il en est peu qui soient réellement efficaces et d'une application facile ; il y en a même qui sont nuisibles ou dangereux et cruels. La meilleure méthode, en cas d'affection aiguë, serait celle des applications locales de glace, conseillée par M. Dîday (de Lyon) ; d'après cet auteur, on obtiendrait ainsi, dans la plupart des cas, la diminution de la douleur au bout de quinze minutes et la guérison du mal en 2 ou 3 jours. Pour les cas d'engorgement chronique du testicule, M. Langlébert a conseillé le pansement ouato-caoutchouté, moyen très recommandable par sa simplicité et avec lequel notre procédé présente de grands points de ressemblance comme action curative et comme mode d'application. On réalise ainsi trois effets curatifs, l'immobilisation, la compression et la sudation, qui, d'après M. Langlébert, suffiraient dans beaucoup de cas pour amener à la longue la résorption complète de ces engorgements. Nous avons appliqué au traitement de l'état aigu de l'affection le principe de cette méthode, renforcé par celui de l'action résolutive de l'emplâtre mercuriel.

Notre traitement consiste dans l'application exacte d'un emplâtre de Vigo sur toute la surface du testicule malade, qu'on recouvre ensuite d'une couche d'ouate et qu'on enferme dans un suspensioir de dimensions voulues pour exercer une compression supportable. On a soin d'appliquer la ceinture du suspensioir assez haut pour relever plus ou moins le testicule et empêcher ainsi toute traction ou tiraillement du cordon. L'efficacité de ce traitement est démontrée par les cas qui suivent :

1^o V. L..., 40 ans. Uréthrite chronique. Orchi-épididymite datant de 12 jours. Le malade est alité, ne peut marcher et souffre beaucoup le long du cordon. Le testicule est douloureux et compacte. Nous prescrivons l'application de l'emplâtre de Vigo avec suspensioir ouaté.

Le lendemain, suppression de la douleur. Trois jours plus tard, la pression du testicule n'est plus douloureuse et la malade peut sortir.

2^o F. D..., 42 ans. Uréthrite chronique. Pousée aiguë depuis six semaines. Orchi-épididymite gauche datant de trois jours.

Même traitement.

Deux jours après, le malade marche et peut reprendre sa besogne de gazier. Le testicule est dégonflé et à peine douloureux à la pression, mais il reste compacte et dur.

Trois semaines plus tard, le testicule n'est plus augmenté de consistance, mais il est un peu moins volumineux que l'autre.

3° B. G..., 32 ans. Urétrite aiguë, il y a 6 semaines. Orchi-épididymite gauche datant de 4 jours, avec phénomènes fébriles intenses et douleur vive augmentant par le moindre mouvement et s'étendant jusqu'au canal inguinal.

Même traitement.

Deux jours plus tard, la douleur a beaucoup diminué et malade peut marcher. Le quatrième jour de traitement, le malade peut reprendre sa besogne, Le testicule et le cordon restent très durs.

Quinze jours plus tard, à la suite d'injections uréthrales faites par le malade, de son propre chef, nouvelle poussée d'orchite. Le cordon est fort épaissi et dur dans toute son étendue ; la face antérieure du testicule est molle et fluctuante. Traitement : repos de l'organe. Injections de chloral. Suspensoir ouaté simple.

Deux jours après, gonflement moindre du testicule.

Au bout de dix jours de traitement par l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour, le testicule est redevenu quasi-normal.

L'écoulement s'étant reproduit, le malade a fait de nouvelles injections irritantes. Huit jours après, le testicule droit est devenu le siège d'une inflammation, qui s'est étendue le long du cordon jusqu'au canal inguinal. Traitement : Emplâtre de Vigo et suspensoir ouaté.

Trois jours plus tard, il n'existe plus de douleur et le malade peut marcher facilement. Le testicule reste dur et augmenté de volume.

4° H. D..., 22 ans. Urétrite chronique. Recrudescence il y a 8 jours et marche forcée il y a cinq jours ; le lendemain, orchi-épididymite droite.

Même traitement.

Trois jours plus tard, suppression de la douleur, le malade peut reprendre sa besogne.

Le 6^e jour du traitement, le testicule n'est plus douloureux à la pression, ni emplatré, mais 20 jours après, l'épididyme est encore dur et épaissi.

5° H. V..., 31 ans. Urétrite aiguë il y a 3 semaines.

Pas de traitement.

Il y a 3 jours, épididymite droite avec extension inflammatoire jusqu'au canal inguinal. Masse testiculaire normale en volume et en consistance. Phénomènes fébriles.

Même traitement.

Deux jours après, la douleur a diminué et la marche est devenue facile. Le canal déférent reste gros et légèrement douloureux à la pression.

6° J. R..., 35 ans. Urétrite chronique. Poussée aiguë il y a 3 semaines.

Traitement par injections.

Mouvement exagéré de la jambe droite ; le même jour, début d'une orchi-épididymite de ce côté.

Même traitement (emplâtre et suspensoir).

Le lendemain, amélioration notable ; la douleur a quasi disparu et la marche est relativement facile. Le testicule est encore dur et douloureux à la pression.

Trois jours après, il n'existe plus qu'un peu d'épaississement et d'augmentation de la consistance de l'épididyme, qui disparaissent complètement quatre jours plus tard.

Comme l'établissent ces observations, ce qui caractérise notre traitement, c'est la simplicité de son exécution, ainsi que la promptitude de son action curative.

Le repos au lit n'a été qu'exceptionnel ou de courte durée et généralement les malades ont pu rapidement reprendre d'une manière modérée et prudente et même ne pas suspendre complètement leurs occupations, et cela de façon à ce que rien ne pût trahir l'existence d'une affection vénérienne de l'espèce.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

I. — TRAITEMENT DU LUPUS, par PICK. (*Wiener med. Presse*, n° 49, 1884.)

II. — CONTRIBUTION AU TRAITEMENT DU LUPUS, par S. KOHN. (*Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, n°s 1 et 2, 1884.)

I. — Dans les séances du 21 et du 28 novembre dernier de l'*Association des medecins allemands de Prague*, le professeur Pick a résumé les travaux les plus récents sur l'étiologie du lupus et a insisté spécialement sur les rapports de cette affection avec la scrofuleuse et la tuberculose. Puis il a communiqué les résultats de ses recherches sur les bacilles du lupus et leurs conditions morphologiques, et examiné ensuite leur identité avec les bacilles de la tuberculose; en se basant sur les inoculations de bacilles des lupus, lesquelles ont déterminé des tubercules localisés de la peau, il est disposé à considérer le lupus comme une forme de tuberculose cutanée. Selon Pick, ces résultats confirmeraient l'opinion qui avait déjà cours antérieurement que le lupus est une maladie infectieuse. Passant ensuite à la thérapie du lupus il se demande quelle est dorénavant la marche à suivre. Il indique à ce propos les tendances de la thérapie actuelle des maladies infectieuses. Si jusqu'à ce jour on n'est pas parvenu à détruire le germe infectieux, on est arrivé par contre à rendre le tissu plus susceptible de résistance au virus, c'est-à-dire à le rendre impropre à la végétation des micro-organismes. Pour obtenir la guérison du lupus et pour empêcher les récides, on a surtout cherché à réaliser un tissu conjonctif fibreux, pauvre en cellules, contenant peu de vaisseaux sanguins. Il a expérimenté les diverses méthodes de traitement du lupus, et après quelques considérations sur l'emploi interne de l'arsenic et des autres médicaments prescrits à l'intérieur, il s'occupe du traitement local par les caustiques; la scarification et la galvanocaustique.

Il étudie les résultats de ces diverses méthodes au point de vue de leur action destructive et des cicatrices qui en résultent; il termine sa communication en présentant un appareil galvanocaustique qui se distinguerait des autres appareils connus jusqu'à présent, par sa simplicité et sa construction parfaitement appropriée au but qu'il se propose; ainsi que par la faible dépense qu'exige son emploi.

Cet appareil consiste en une élégante caisse de bois qui contient un récipient en verre dans lequel la batterie composée d'une double rangée

d'éléments de zinc et de charbon peut être plus ou moins enfoncée. La communication des divers éléments est réalisée par une tige en caoutchouc vulcanisé. Une solution de chrome alimente la pile. Trois éléments suffisent pour porter au rouge blanc le fil du galvano-cautère. Pour obtenir un courant constant il faut imprimer à la batterie un léger mouvement (1).

II. — Dès 1877 Auspitz avait recommandé le traitement suivant du lupus :

La curette, contre les infiltrats lueux aplatis peu étendus ainsi que contre les ulcères lueux ; l'aiguille à cautérisation, contre les petites nodosités lueuses ; la scarification, contre l'aréole rouge d'infiltration ; et enfin un traitement mixte dans tous les cas où il s'agit de grandes surfaces lueuses (qui ne forment pas une partie uniformément infiltrée, ni un ulcère lueux, ni différentes petites nodosités lueuses), mais sur lesquelles surfaces le lupus tranche par sa base d'un rouge foncé.

Le raclage et la scarification ne détruisent pas les nodosités du lupus qui représentent le début du processus sur la peau saine, comme foyers lueux proprement dits, et sa récurrence sur la cicatrice ; le crayon étant généralement insuffisant vu la quantité de nodosités, Auspitz avait conseillé d'enfoncer dans chaque nodosité une aiguille conique ou triangulaire après en avoir trempé la pointe dans une solution de glycérine iodée (iode pur 1 gramme, glycérine 20 grammes).

Ce procédé a été une première fois modifié par le Dr Schiff et c'est celui que le Dr Kohn a cherché à perfectionner.

La pointe triangulaire de l'aiguille, placée dans l'instrument d'Auspitz sur la face postérieure, est percée sur sa surface antérieure et au voisinage de la pointe d'une ouverture oblique. Cette ouverture représente l'orifice d'un canal qui traverse toute l'aiguille et communique avec le réservoir situé dans la tige de l'instrument. Dans ce canal glisse une tige communiquant avec une pièce que l'on peut faire avancer ou reculer à volonté. En plongeant l'aiguille dans le liquide et en repoussant en arrière le coulant on remplit la cavité de l'instrument, puis on fait sortir le liquide goutte à goutte ou en jet en poussant plus ou moins rapidement le coulant avec le ponce.

L'orifice de l'aiguille ne s'ouvre pas à la pointe, mais un peu en arrière,

(1) C'est par un oubli, certainement involontaire, que M. le professeur Pick a omis de mentionner la méthode, le procédé, et les appareils de galvanocaustique ou de thermocaustique de Ernest Besnier. Nous réparons cette omission regrettable en indiquant le travail de notre confrère dans lequel sont exposés cette méthode, ce procédé et ces appareils.

ERNEST BESNIER. *Le lupus et son traitement*. (Annales de dermatologie, 2^e série, t. IV, 1883, p. 377 et suiv.)

de manière à ce qu'elle reste toujours acérée. On enfonce l'aiguille et on pousse le coulant en même temps.

La quantité de liquide aspiré (environ 18 à 20 gouttes) est suffisante pour détruire facilement et rapidement l'une après l'autre un grand nombre de nodosités. A l'extrémité du manche de l'instrument, il y a une ouverture pourvue d'une vis dans laquelle sont vissés un tube pour expulser les comédons (Comedonenquetscher), ainsi qu'une aiguille à scarification (cachée dans une cavité du manche).

L'instrument imaginé par le Dr Kohn constitue une véritable trousse dermatologique dont les diverses parties sont réunies en une seule pièce. (curette, aiguille, injecteur, expulseur de comédons, aiguille à scarifier) que l'on peut utiliser non seulement pour le traitement des différentes périodes du lupus, mais encore dans d'autres maladies de la peau (acné vulgaire et comédons, acné rosée, lupus érythémateux, sycosis, verrues, condylomes acuminés et papillomes, épithéliomes).

Voici selon le Dr Kohn les avantages du traitement mécano-caustique avec l'aiguille à cautérisation (autrement dit aiguille à injecteur, Stachel-injector).

a) En raison de la forme triangulaire de la pointe de l'aiguille et de la cautérisation simultanée, les tubercules lupoïdes sont radicalement détruits. (Unna cherche à obtenir ce même résultat en imprimant un mouvement de rotation à l'aiguille à injection).

b) La destruction a lieu très rapidement par la cautérisation simultanée.

c) L'introduction rapide de l'aiguille détermine une douleur insignifiante et cesse du reste aussitôt après l'opération ; la douleur provoquée par le crayon dure souvent plusieurs heures par suite des mouvements de rotation qu'on lui imprime.

d) Le traitement appliqué plusieurs fois par semaine, à la face, aux paupières, sur les membres, etc., n'est jamais accompagné de réaction.

e) La destruction des nombreuses nodosités au moyen du traitement mécano-caustique ne laisse rien à désirer au point de vue de la commodité et de la simplicité.

f) Les cicatrices produites par l'aiguille à cautérisation sont à peine visibles, délicates et plates.

L'auteur nous promet des observations de malades traités par cette méthode ; nous tiendrons nos lecteurs au courant. A. DOYON.

III. — SIGNIFICATION PATHOLOGIQUE DU PRURIGO, par G. RIEHL. (*Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, n° 1 et 2, 1884.)

IV. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PRURIT D'HIVER, par le Dr OBERSTEINER. (*Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 46, 1884.)

V. — DE L'EMPLOI DE LA COCAÏNE DANS LE TRAITEMENT DES MALADIES DES FEMMES, NOTAMMENT DANS LE VAGINISME ET LE PRURIT DE LA VULVE, par HOFFMANN. (*Wiener mediz. Presse*, 1884, n^{os} 50 et 51.)

III. — Sous le nom de prurigo, on entend depuis Hebra une maladie qui commence avec la première enfance et persiste durant toute la vie avec des intermittences d'une durée irrégulière, dont le symptôme principal est l'éruption de papules très prurigineuses qui sont surtout localisées sur le côté de l'extension des membres.

On connaît les lésions que détermine dans ces affections un grattage énergique et persistant : excoriations, eczéma, pigmentation, épaissement du derme, engorgement des ganglions lymphatiques, etc..., lésions qui constituent la dermite artificielle, mais que, en raison de leur localisation caractéristique, on peut considérer comme le caractère essentiel du diagnostic du prurigo, puisque aucune des autres dermatoses prurigineuses n'attaque d'une manière aussi exclusive certaines régions et en même temps en laisse d'autres indemnes (côté de la flexion des grandes articulations, paume des mains, plante des pieds, cuir chevelu, organes génitaux). D'autre part presque tous les observateurs admettent aussi avec Hebra que le prurigo est une maladie *sui generis* de la peau.

Les efflorescences du prurigo donnent lieu à des interprétations différentes. Doit-on, comme Hebra, considérer les papules comme en étant la conséquence, ou bien admettre avec Cazenave et certains auteurs modernes que le prurit est le symptôme primaire, l'expression d'une névrose, tandis que les papules seraient le résultat du grattage?

De la réponse à cette question dépendent et l'idée que l'on peut se faire de la nature du prurigo et la place que cette dermatose doit occuper dans la classification.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur ces différents points; nous n'avons pas à indiquer ici ces divergences.

Voici le résultat des observations de l'auteur qui ont porté sur des adultes, et ayant particulièrement trait à l'état des papules pendant l'évolution tout entière du prurigo.

Si on observe sur de petits enfants les premiers phénomènes du prurigo, on constate toujours l'absence des papules qui surviennent chez les adultes.

A leur place on trouve des pomphi de forme et de grosseur variables qui, à peu près dans les derniers mois de la première année et plus tard, chez les enfants atteints de prurigo typique, apparaissent disséminés irrégulièrement comme des efflorescences isolées sur toutes les régions du corps et représentent à cette période le seul symptôme objectif du

prurigo, car ce n'est que peu à peu que l'on voit survenir et s'accroître les effets du grattage et leurs conséquences.

Au début, on confond souvent le prurigo avec l'urticaire.

Vers la fin de la première année et dans le cours de la deuxième on trouvera toujours, à un examen attentif, disséminées entre les pomphi typiques, d'autres élevures plus petites, de toutes dimensions jusqu'à celles d'un grain de chènevis, et principalement sur le tronc et sur les surfaces d'extension des membres.

A mesure que l'enfant avance en âge, ces petits pomphi augmentent de nombre à chaque nouvelle poussée, tandis que relativement les gros pomphi deviennent toujours plus rares et le plus souvent disparaissent complètement dans les années suivantes ; aussi chez les enfants de trois à quatre ans on ne rencontre d'ordinaire que des papules de la grosseur d'un grain de millet ou de chènevis ; c'est seulement dans les exacerbations violentes que l'on voit plus tard encore de l'urticaire.

Dès lors les papules ne surviennent plus disséminées, mais envahissent régulièrement les surfaces d'extension des membres, — notamment des jambes, — le tronc principalement, la région sacrée, parfois si le prurigo est intense, la face et le cou, mais on ne les observe presque jamais sur les surfaces de flexion des grandes articulations, des mains et des pieds, au cuir chevelu et sur les organes génitaux. Elles représentent alors les papules de prurigo proprement dites.

L'urticaire forme donc le premier symptôme et se transforme graduellement en prurigo typique.

Si on examine des éruptions récentes chez des enfants plus âgés (5 à 8 ans) atteints de prurigo et chez des adultes, on se convaincra souvent que le plus grand nombre des papules reste analogue aux pomphi comme forme et comme coloration, ainsi que par leur mode de développement.

Les efflorescences sont constituées par des papules aplaties, peu proéminentes, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis, de coloration rouge clair, rose ou blanc jaunâtre, et présentent parfois l'aspect que l'on désigne pour les pomphi sous le nom de « porcelaine » ; lorsqu'elles sont récentes leur consistance est dure comme celle des pomphi.

La papule naît rapidement, donne lieu à un violent prurit au moment de son apparition, et, si elle est dans un point facilement accessible, l'enfant la gratte.

Les efflorescences non grattées disparaissent au bout de peu d'heures en laissant après elles une tache pigmentaire brun jaune, plus ou moins prononcée, sur laquelle on peut encore reconnaître des traces d'hyperhémie.

Ces efflorescences n'ont de ressemblance clinique ni avec le lichen pileux ni avec les élevures de la peau anserine.

Même chez les sujets plus âgés on trouve encore des pomphi typiques, disséminés, de la grosseur d'une lentille, on peut voir aussi les papules atteindre ce volume sous l'influence d'une friction douce; Hebra avait déjà signalé le fait.

Ainsi donc à mesure que les prurigineux avancent en âge, on observe la transformation graduelle et directe des pomphi, — la seule forme d'efflorescence du prurigo dans l'enfance, — en papules caractéristiques; aussi doit-on considérer ces deux espèces d'efflorescences comme étant de même valeur au point de vue clinique.

C'est là un point sur lequel les dermatologistes ont trop peu insisté, quoique l'on ait souvent observé l'urticaire chez les enfants prurigineux (Hebra, Einsicht); toutefois Kaposi aurait le premier démontré que l'urticaire précède toujours l'apparition de prurigo.

Mais par contre on manque de données exactes sur la période de transition qui sépare le stade ortié du prurigo complètement développé; cet intervalle qui est de la plus haute importance pour bien comprendre le prurigo, se trouve à peu près entre le huitième et dix-huitième mois et représente plusieurs mois pour chaque cas.

L'examen anatomique est incontestablement la meilleure voie à suivre pour se rendre compte de la nature des papules du prurigo et pour contrôler les recherches cliniques.

Les opinions des dermatologistes sur cette phase intermédiaire sont loin d'être concordantes, ce qui tient sans doute à la difficulté de trouver des papules de prurigo isolées, intactes.

Toutefois si on étudie une papule récemment apparue et coupée sur le vivant, on trouve à l'examen histologique toujours les mêmes altérations :

L'épiderme et le réseau de Malpighi ne présentent aucun changement, le réseau à mailles des couches supérieures du derme paraît relâché, les vaisseaux sanguins et lymphatiques dilatés et tout autour d'eux il existe une infiltration contenant une faible proportion de petites cellules, laquelle accompagne principalement le réseau vasculaire de la base des papilles et quelques cordons vasculaires qui se dirigent dans les couches profondes. On trouve de nombreuses cellules migratrices de forme irrégulière et fréquemment pigmentées dans quelques papules, non seulement entre les infiltrats cellulaires relâchés autour des vaisseaux, mais aussi entre les faisceaux fibreux du derme. Les glandes sébacées et sudoripares, les follicules pileux, les muscles lisses et le tissu graisseux ne présentent rien d'anormal.

L'état anatomique de la papule offre donc les caractères d'une modification inflammatoire aiguë dans les couches supérieures du derme, notamment dans la couche papillaire, par contre ni exsudation dans l'épiderme, ni dépôt de squames et kératinisation du follicule pileux, état

qui différencie suffisamment les papules de prurigo des efflorescences de l'eczéma ou de celles du lichen pilaire.

Mais la plus grande différence de ces phénomènes inflammatoires circonscrits consiste dans l'état anatomique des pomphi de l'urticaire papuleux, surtout en ce qui concerne le peu d'importance des infiltrats cellulaires en comparaison de la proéminence et la densité des efflorescences.

Riehl a toujours trouvé ces rapports sur des papules récentes de prurigo. Aussi ce même auteur considère-t-il, d'après ses recherches cliniques et anatomiques, les efflorescences du prurigo comme des papules analogues à des pomphi (*für quaddelähnliche Knötchen*), puisqu'on peut constater la ressemblance clinique et anatomique des papules avec les pomphi, et que l'on voit les premières provenir peu à peu des derniers dans le cours de la maladie, et qu'une série de symptômes cliniques concorde exactement avec cette hypothèse.

Quel est rôle des papules dans le prurigo?

L'auteur se range sur ce point à l'avis de Hebra que : « les éruptions de papules sont la cause de tous les phénomènes ultérieurs du prurigo et que l'on doit par conséquent considérer les papules comme de véritables efflorescences primaires. » Hebra explique expressément que le développement des papules précède et provoque le prurit, contrairement aux théories anciennes (Cazenave) et spécialement en opposition avec l'hypothèse d'une névrose. Il attribue le prurit à l'irritation que l'exsudation exerce dans les papules sur les terminaisons nerveuses.

Chaque nouvelle aggravation du prurigo est déterminée par une éruption papuleuse ; les papules se reproduisent toujours pendant toute la durée de l'accès, elles manquent durant les périodes d'accalmie.

Dans les points où le prurit est le plus violent, les papules sont très nombreuses et dans les diverses récides de poussées prurigineuses leur nombre est en rapport constant avec l'intensité de la démangeaison. Les excoriations que l'on voit régulièrement sur toutes les papules indiquent bien que ces dernières sont le point de départ du prurit ; dans les cas de moyenne intensité on ne trouve d'excoriations saignantes que sur les papules. D'autre part il est évident que les papules ne sont pas produites par le grattage, puisqu'on rencontre fréquemment des papules intactes dans des régions inaccessibles aux doigts des malades, tout comme dans les poussées d'urticaire dans lesquelles les pomphi à la portée des ongles sont excoriés, tandis que sur ceux de la région dorsale les effets du grattage font défaut.

On trouve dans les efflorescences un motif suffisant pour le prurit qui survient dans la sphère des éruptions et il n'y a pas lieu de faire intervenir une névrose de la sensibilité. Toutefois il reste à expliquer le début

régulier du prurigo dans la première enfance et en particulier son apparition sous la forme d'urticaire.

Dans le prurit cutané, — qui est une véritable névrose de la peau, — la démangeaison n'est pas moins vive que dans le prurigo ; toutefois elle n'est pas limitée à des régions déterminées du tégument externe et elle survient sans production préalable ou concomitante d'efflorescences. Le prurigo d'Hebra est du reste depuis longtemps différencié de la névrose dont il vient d'être question.

Certains prurigineux souffrent cependant parfois de prurit dans les intervalles des poussées, mais il est facile d'expliquer cet état, si on tient compte de la forme de dermite que l'on rencontre toujours chez ces malades.

Tous les eczémas, surtout les eczémas squameux chroniques à sécrétion glandulaire restreinte, peuvent provoquer une sensation de prurit ainsi que la dermite chronique squameuse des malades atteints de prurigo. Mais ces derniers distinguent parfaitement eux-mêmes entre le prurit violent d'une nouvelle éruption et la démangeaison momentanée, relativement modérée de la dermite.

Si on examine la peau épaissie d'un sujet atteint de prurigo, on trouve toujours dans les nerfs périphériques des infiltrats inflammatoires dans les gaines des nerfs. Le plus souvent les faisceaux sont entourés d'une enveloppe de petites cellules arrondies, l'adventice et même le tissu conjonctif entre les fibres nerveuses traversés de nombreux éléments cellulaires sont épaissis. Il est facile de comprendre que, avec des infiltrations de cette nature, il peut survenir non seulement des troubles de la sensibilité, mais encore de nutrition, une diminution des sécrétions sébacée et sudorale, etc.

Tout au contraire on commettrait un paralogisme si, pour expliquer le prurigo, on voulait considérer ces altérations des nerfs périphériques comme en étant la cause essentielle, car on ne les trouve que dans les parties de la peau qui sont déjà atteintes de dermite chronique, par conséquent chez les adultes atteints de prurigo presque régulièrement dans les points prurigineux ; dans le prurigo mitis des adultes ou chez les enfants ces lésions nerveuses manquent toujours.

En résumé l'auteur considère le prurigo comme une forme chronique de l'urticaire avec localisation particulière et comme une affection *sui generis* nettement distincte de toutes les autres affections prurigineuses de la peau. Comme on sait que les variétés d'urticaire, — même sous forme de lichen ortié qui se rapprocherait le plus morphologiquement du prurigo, — donnent lieu à un violent prurit pendant l'éruption, ce symptôme s'explique facilement d'après ce qui a été dit. L'évolution extrêmement chronique et l'apparition intermittente de l'affection, —

phénomènes qui rappellent les formes rebelles de l'urticaire chronique, — viennent également à l'appui de cette manière de voir.

On ne sait pas encore à quelle cause tient la localisation spéciale du prurigo; on peut toujours admettre une cause anatomique, peut-être une anomalie congénitale dans la disposition de la peau; on voit en effet le prurigo survenir fréquemment chez plusieurs enfants d'une même famille et il en est ainsi dans l'ichthyose, affection héréditaire existant également depuis l'enfance, laquelle présente la même localisation et que tous les observateurs ont considéré comme une anomalie congénitale de l'épiderme.

L'auteur voudrait en terminant montrer que, dans certains exanthèmes, les efflorescences surviennent soit exclusivement soit de préférence sur les surfaces d'extension (érythème multiforme, purpura, psoriasis), ce qui, vu la diversité de ces maladies, indiquerait pour en expliquer le siège plutôt une cause locale qu'une influence nerveuse.

Tant qu'on ne sera pas plus avancé sur ce point, on doit se borner à apprécier les prurigos d'après leurs caractères objectifs et par conséquent à les ranger aussi près que possible de l'urticaire.

A. DOYON.

IV. — Selon Obersteiner le prurit d'hiver décrit pour la première fois par L.-A. Duhring, en 1874, n'a été que très rarement observé jusqu'à présent, bien que ce soit une affection assez commune.

Suivant Duhring, on rencontre fréquemment, en Amérique, au nord de Philadelphie (40° latitude nord), le prurit d'hiver, tandis qu'il ne lui a pas été possible de constater cette maladie dans des latitudes plus méridionales. Pendant son séjour en Europe (Angleterre, France, Allemagne), notamment à Vienne, Duhring n'a jamais vu un seul cas de prurit d'hiver, ni entendu parler de cette affection (1).

Le cas suivant observé par Obersteiner est surtout intéressant par son origine. Il s'agit d'un jeune homme de 37 ans, très vigoureusement constitué, habitant le Caire. Ce malade raconte que depuis plusieurs années il lui survenait régulièrement au mois d'octobre un violent prurit sur la peau des deux mollets, lequel devenait très intense dans le cours de l'hiver, et disparaissait ensuite au commencement du printemps, dans le mois de mars; le jour ce prurit était très supportable, mais pendant la nuit il atteignait son summum. Tous les traitements essayés avaient été inutiles. Les émotions morales amenaient toujours une notable aggravation. Pas d'autres symptômes morbides, ni de troubles organiques quelconques; la peau elle-même ne présentait rien de pathologique. La sensibilité du tégument externe était, aux jambes, parfaitement normale.

(1) Voyez sur ce sujet : E. BESNIER, *Gazette hebdomadaire*, Paris, 9 mai 1884, n° 19, p. 318, et E. BESNIER et A. DOYON. Notes de la *Traduction française* de Kaposi. T. II, p. 381, 382, 383.

Rien du côté de l'hérédité, aucune maladie antérieure.

Toutefois deux points sont à noter :

1° Ce malade habite un pays bien plus au sud que Philadelphie, c'est-à-dire le Caire, qui est situé sous le 30° degré de latitude nord. Dans cette région la température, dans le courant de l'hiver, ne descend presque jamais au-dessous de 5° centigrades ; la température moyenne du mois d'octobre, époque à laquelle commence ordinairement le prurit, est de 22,5° centigrades. L'hiver au Caire n'est ni exceptionnellement humide, ni très sec. Aussi est-il difficile d'admettre que, dans ce cas, la cause du prurit soit le froid ; on pourrait plutôt penser que la température de l'hiver, comparée à celle de l'été, est relativement beaucoup plus basse qu'ailleurs. Il est vrai qu'on aurait pu s'attendre à voir survenir les premiers symptômes de la maladie au moment où le malade revenait à Vienne, c'est-à-dire vers la fin de septembre, or il n'en fut rien.

2° La maladie s'aggravait après des émotions morales vives. Aussi doit-on être autorisé à considérer cette affection comme une véritable névrose.

En ce qui concerne le traitement, Obersteiner pense qu'une médication locale ne peut être efficace que si on agit en même temps sur le système nerveux en général (par exemple avec l'arsenic).

Relativement à la pathogenèse de cette affection, l'auteur croit qu'il est impossible de s'en faire une idée tout à fait nette.

La peau doit être considérée comme un organe des sens, qui, sous beaucoup de rapports, est analogue aux autres surfaces sensibles ; mais il est impossible de trouver des phénomènes analogues dans d'autres districts sensoriaux. On ne pourrait pas appeler le prurit d'hiver une hallucination et il ne faut pas rechercher sa cause fondamentale dans le cerveau, ni dans la moelle ; mais le point de départ des phénomènes doit bien plutôt résider dans les nerfs périphériques, spécialement dans leurs organes de terminaisons. Certainement les diverses espèces de prurit diffèrent selon l'excitation qui agit sur les terminaisons nerveuses périphériques.

C'est ainsi qu'il faut rapporter le prurit sénile aux altérations séniles de la peau, peut-être moins à l'atrophie du tissu dermique propre qu'à la dégénérescence sénile des organes nerveux terminaux. Dans le prurit qui survient dans le cours du diabète sucré, il faut se rappeler que, puisque on a affaire dans ce cas à un trouble du système nerveux, il faut plutôt tenir compte de l'origine nerveuse de la lésion cutanée que d'une accumulation de matière étrangère dans la peau.

Par contre le prurit des personnes hystériques est certainement en connexion intime avec un état anormal du système nerveux central, encore imparfaitement connu, et qui est la cause de l'hystérie.

Toutefois il reste à savoir comment, dans le prurit de Duhring, le système nerveux est affecté, si le principal rôle doit être attribué à la basse température ou à d'autres influences climatiques.

L'auteur fait remarquer en terminant qu'un grand nombre de médecins lui ont dit avoir observé en Autriche des états tout à fait analogues, mais qu'il ne regarde pas comme étant tous de même nature que le prurit d'hiver; il est cependant très probable que cette affection ne se rencontre pas seulement en Amérique, mais aussi à Vienne.

A. DOYON.

V. — Si quelques-unes des causes du prurit de la vulve sont aujourd'hui bien connues, il n'en est pas de même des moyens propres à le faire cesser. Dans quelques cas on lui a opposé avec succès le bromure de potassium, l'acide phénique, etc., les applications calmantes et modificatrices les plus variées. Si toutes ont parfois donné de bons résultats, toutes aussi ont échoué dans certains cas rebelles, ou du moins l'action des médicaments les plus efficaces ne s'est pas maintenue longtemps. Et c'est même là un des caractères de cette si pénible affection, c'est que l'influence favorable des agents les plus énergiques est le plus souvent passagère. Aussi les malades sont constamment obligés de recourir à de nouveaux remèdes.

En présence des résultats si remarquables obtenus avec la cocaïne comme anesthésique local, il était tout indiqué de l'employer dans le traitement de certaines affections prurigineuses localisées de la peau et notamment dans le prurit de la vulve. C'est ce que vient de faire avec succès M. le Dr Hoffmann, qui a publié (1) un travail important sur l'emploi de la cocaïne dans le traitement des maladies des femmes et notamment dans le vaginisme et le prurit de la vulve.

L'auteur a employé la cocaïne sous forme de pommade (vaseline) dans la proportion de 3 sur 100, en applications deux à trois fois par jour, suivant l'intensité de la démangeaison. Au bout de quelques jours toutes les malades soumises à cette médication affirmaient que la souffrance était beaucoup plus supportable et que le besoin si irrésistible de se gratter avait presque disparu, qu'elles *perdaient peu à peu l'anxiété* de se mettre au lit, qu'elles se trouvaient très bien pendant le jour et pouvaient reposer tranquillement la nuit. Après huit jours, les malades n'employaient plus la pommade que le soir avant le coucher, dans le jour elle devenait plus ou moins inutile.

Ces résultats sont dignes d'attention et l'avenir nous dira si la cocaïne ne perd pas à la longue son action anesthésique. Mais, même dans ce cas,

(1) J. HOFFMANN. *Ueber die Anwendung des Cocains in der frauen arztlichen Praxis, insbesondere bei Vaginismus und Pruritus Vulvae* (in Wiener medizinische Presse, 1884, n° 50 et 51).

elle aurait toujours la valeur d'un secours d'autant plus précieux que, par sa nature, la maladie qu'elle atténue, semble exiger un changement fréquent de médications. Ne serait-ce pas aussi dans ces cas qu'il y aurait lieu de pratiquer des injections sous-cutanées d'une faible solution de cocaïne qui ont une action locale sur les nerfs de la peau, ainsi qu'en témoignent les expériences du Dr v. Anrep, de Saint-Petersbourg, qui, le premier, aurait découvert (1), en 1879, l'action anesthésique locale de la cocaïne (2).

A. DOYON.

VI. — ZUR KENNTNISS DES PIGMENTES IM MENSCHLICHEN HAAR (CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PIGMENT DANS LE POIL HUMAIN), par le Dr G. RIEHL. (*In Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1884, nos 1 et 2.)

Les nombreuses variations que l'on observe dans la coloration des poils sont occasionnées par la proportion variable de pigment contenu dans la cuticule.

D'autres conditions jouent également un rôle accessoire, comparé à celui du pigment.

C'est ainsi que la coloration propre des cellules cornées qui composent la cuticule des poils, le degré de l'enduit graisseux de la surface, l'introduction plus considérable de l'air n'ont d'importance que dans de certaines circonstances. Les différences dans la structure de la moelle du poil d'une part en raison de ses couches profondes, et de l'autre à cause de l'apparition et de la distribution variables de la moelle dans le poil, n'ont qu'une faible influence dans la coloration des cheveux.

Les recherches de l'auteur (cheveux, poils de la barbe et des paupières) l'ont amené aux résultats suivants : Si on fait des coupes transversales, sur des papilles dans leur plus grande circonférence, on trouve sur les poils en voie de croissance les cellules irrégulièrement formées enfoncées dans le tissu papillaire, à protoplasma granulé, très pigmenté, sans noyaux distincts. Les cellules sont arrondies, ou fusiformes, ou encore à contours tout à fait irréguliers, ce sont des cellules migratrices pigmentées. La quantité de pigment qu'elles renferment varie beaucoup dans les différentes cellules, et même dans une cellule on peut trouver un pôle plus fortement pigmenté que l'autre.

Sur quelques coupes, on rencontre des « cellules de pigment » jusque vers les cellules de la matrice de la cuticule du poil, à sa base, et on peut voir,

(1) *Pflüger's Archiv*, vol. XXI, p. 47.

(2) Le succès des applications de pommade à la cocaïne a été constaté par M. E. BERNIER, non seulement dans le prurit de la vulve, mais encore dans le prurit anal. Le prix élevé du médicament ne permet pas encore d'étendre ces applications à tous les prurits, mais il y a lieu de concevoir à ce sujet de réelles espérances.

particulièrement sur des coupes fines, des prolongements filiformes, en massue, claviformes, pénétrant même entre les cellules de la matrice, de sorte que sur des poils très pigmentés les cellules de la matrice paraissent séparées les unes des autres par une gaine pigmentée très fine.

Mais ces prolongements s'enfoncent entre les cellules situées au-dessus des cellules de la matrice et peuvent atteindre une longueur équivalente à 2, à 4, diamètres de cellules. On voit des cellules de pigment qui envoient 3 à 5 de ces prolongements dans les interstices des cellules épithéliales et dont le corps paraît réduit à un minimum. Les prolongements sont de forme et de dimension très variables; des filaments à peine visibles avec H. 8, avec ou sans terminaisons sphériques, alternent avec des prolongements de l'épaisseur d'un noyau de cellules et d'un aspect irrégulièrement noueux.

Sur des coupes longitudinales, on trouve dans les couches inférieures de cellules et dans la matrice un état tout à fait analogue. Si on examine la tige du poil en un point élevé, par exemple là où la couche de Huxley est déjà kératinisée, il n'y a que des débris peu abondants des cellules de pigment et des prolongements que j'ai décrits sous forme de filaments courts, pigmentés, enfoncés entre les cellules du poil; par contre du pigment se produit dans le protoplasma sur bon nombre de cellules qui ne sont pas encore complètement kératinisées; tous les noyaux sont libres.

Le protoplasma de ces cellules renferme de fines granulations de pigment qui paraissent serrées les unes contre les autres autour des noyaux des cellules, mais irrégulièrement réparties dans les autres portions de la cellule; aussi le noyau de la cellule se détache-t-il nettement du protoplasma par son état incolore.

Si on isole, par la coction dans une solution alcaline, les cellules fibreuses d'un poil pigmenté, on peut démontrer ce mode de distribution du pigment dans toutes les cellules, tout particulièrement dans les cellules jeunes où le noyau est encore très visible.

Dans les cellules anciennes à kératinisation plus avancée, la coloration est plus diffuse, et on voit parfois les grains de pigment en petits amas. Il paraît que dans ces cellules le pigment complètement confondu avec la substance cornée se trouve en quelque sorte dissous.

Quant au mode suivant lequel le pigment arrive dans les épithéliums par les cellules migratrices ramifiées et leurs prolongements, des coupes transversales et longitudinales sur les cheveux et les poils de la barbe permettent de s'en rendre compte dans une certaine mesure. Si on suit les prolongements des cellules de pigment, on en trouvera fréquemment dont la partie tournée vers le corps de la cellule présente des contours nets et se distingue nettement des épithéliums clairs, tandis

que leur extrémité terminale n'est indiquée que par un liséré pâle, ou tout à fait indistinct. Au voisinage de ces prolongements, on trouve toujours dans le protoplasma des cellules de la cuticule du poil une teinte brun jaune, et des grains de pigment en quantité plus ou moins considérable et souvent entassés sur la face dirigée vers le prolongement, de telle sorte que l'on croirait que le prolongement s'est fondu et a été absorbé par les cellules épithéliales.

Dans ce passage du pigment dans les cellules épithéliales, le protoplasma des cellules de pigment est-il absorbé, ou bien persiste-t-il ? C'est là un point que l'auteur a été dans l'impossibilité de résoudre, car il n'a pas réussi à trouver entre les cellules anciennes de la cuticule du poil, des cellules migratrices décolorées ou leurs débris. Il ne lui a pas été possible non plus de constater la présence de pigment libre en un point quelconque du poil entre les cellules.

D'après les observations de Riehl, le pigment du poil paraît toujours lié aux cellules, celui de la papille et de la matrice en grande partie aux cellules migratrices, celui des portions kératinisées ou en voie de kératinisation de la cuticule toujours lié au protoplasma des cellules épithéliales.

Si, chez des sujets bruns, on examine des fragments de peau avec des poils pigmentés en pleine croissance ou des parties en mue, on trouve souvent dans les papilles des poils et des poils au début de nombreuses cellules de pigment, et on peut constater aussi leur présence dans le stratum vasculaire profond du derme en suivant le cours des vaisseaux. Il est donc probable que ces cellules migratrices qui transportent du pigment prennent leur point de départ au voisinage des vaisseaux, et de là pénètrent dans le tissu des papilles du poil et dans le poil même.

Cette hypothèse repose sur la présence du pigment dans l'épiderme à la fin de processus inflammatoires et néoplasiques ; on trouve là fréquemment des cellules migratrices dans les infiltrats de cellules rondes entourant les vaisseaux et entre les fibrilles de tissu conjonctif ; ces cellules ont une coloration jaunâtre et brun foncé qui tient à la présence de grains de pigment dans leur intérieur, et on peut suivre sur des coupes leur migration à la surface des papilles et dans les cellules du réseau où elles déposent leur pigment.

Il est encore impossible de dire avec certitude si la totalité du pigment arrive par cette voie au moyen des cellules migratrices dans la matrice et la cuticule du poil, et si l'on doit considérer ce processus comme le seul, ou s'il en existe d'autres, par exemple si le protoplasma cellulaire y prend part ?

Toutefois ces premières recherches expliquent en quelque sorte la différence apparente qui existe dans les observations de Unna, qui a trouvé

du pigment entre les cellules de formation et Waldeyer qui ne l'a rencontré que dans les cellules épithéliales.

A. DOYON.

Ein Fall von periodischem Wechsel der Haarfarbe (Cas de changement périodique de la couleur des cheveux), par le Dr REINHARD (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, etc.*, von VIRCHOW, 1884, numéro de février).

Il s'agit d'une idiote de 13 ans, admise, le 1^{er} avril 1880, à l'asile d'aliénés de Dalldorf-Berlin, et qui mourut le 21 juin 1882. La mère donne les renseignements suivants sur la famille : un cousin de la malade est idiot, toutefois pas à un degré aussi prononcé. La malade est née à terme. Pendant sa grossesse, sa mère n'a eu ni émotions morales, ni ennui, ni maladies. Pas de syphilis chez les parents, ni chez la malade.

Au moment de son admission à Dalldorf, elle présentait l'aspect repoussant de l'idiotisme à son plus haut degré. Quoique âgée de 13 ans, aucun indice de puberté, son aspect extérieur était celui d'une enfant de 7 ans. Tous les 8 ou 15 jours, crises épileptiques ; en outre, alternatives assez régulières d'excitation et de calme ; chacune de ces phases durait en général une semaine, avec un intervalle de 2 à 3 jours. Durant la période d'excitation, on pouvait constater, outre les phénomènes ordinaires d'agitation, une augmentation de la sécrétion cutanée, tandis que dans la période de calme la peau était sèche et rugueuse.

Dans les premiers temps de son séjour à l'asile, on fut étonné de voir que sa chevelure n'avait pas toujours la même couleur, mais qu'elle paraissait tantôt plus sombre tantôt plus claire ; sa mère n'avait auparavant jamais rien observé de semblable, elle racontait que la chevelure de sa fille avait toujours été d'un blond uniforme tirant un peu sur le rouge. Sa chevelure fine, mais fournie, passait de temps en temps du *blond jaune* au rouge doré et *vice versa*. Ce changement de couleur se produisait d'ordinaire assez rapidement. Dans l'espace de 48 à 60 heures, il avait en général atteint son summum. Il ne se produisait pas au même degré sur toute la chevelure, mais il y avait des différences, même lorsque le changement était le plus accusé, dans les nuances de coloration claire et foncée ; cependant la plupart des cheveux atteignaient leur summum de coloration.

Ce changement de coloration se produisait d'abord à la pointe des cheveux. Au début, on apporta peu d'attention à ce phénomène ; plus tard, on remarqua que cet état était isochrone avec la périodicité de l'état psychique ; la coloration rouge doré de la chevelure coïncidait avec la période d'excitation, la teinte blonde avec l'état de stupeur. Toutefois, l'agitation pouvait exister depuis 25 à 48 heures alors que la coloration blond jaunâtre de la chevelure prédominait encore ou *vice versa* la période de stupeur commençait bien que la teinte rouge doré des cheveux persistait encore.

Pas de maladie appréciable des cheveux ni du cuir chevelu ; elle avait conservé tous ses cheveux, seulement la sécrétion sébacée du cuir chevelu diminuait notablement durant la période de stupeur.

La malade mourut le 21 juin 1882, après une crise épileptique de plusieurs jours, d'une pneumonie hypostatique droite et d'un œdème pulmonaire.

A l'autopsie, la moelle ainsi que les cornes antérieures étaient atrophiées, les cordons paraissaient normaux; microcéphalie; hyperostose du crâne; le cerveau est petit; les sillons sont larges; pointillé sanguin peu prononcé sur les coupes des hémisphères, dont les surfaces ont un aspect très brillant; coloration gris clair pâle de la substance corticale.

L'examen microscopique de la substance corticale du cerveau permit de constater la présence de cellules-araignées, la prolifération des noyaux, l'épaississement des parois des vaisseaux et la dilatation des espaces lymphatiques péri-vasculaires, en différents points la rareté et la petitesse des cellules ganglionnaires, l'altération de leur forme caractéristique et l'amin-cissement des cylindres axes. Dans les cornes antérieures de la moelle, les grosses cellules ganglionnaires étaient raréfiées, légèrement ratatinées et fortement pigmentées; de nombreux vaisseaux étaient atteints de dégéné-rescence graisseuse. Les cordons latéraux contenaient peu de granulations graisseuses, mais se coloraient plus fortement avec le carmin qu'à l'état normal.

On examina au microscope 40 cheveux environ dans toute leur longueur. Leur épaisseur moyenne oscillait entre 0,04 à 0,05 millimètres. La tige du cheveu était cylindrique ou presque cylindrique. La cuticule de couleur claire ne paraissait pas si régulièrement contournée que celle des cheveux foncés, car bon nombre de squamules faisaient saillie, aussi la surface avait-elle un aspect un peu rugueux. Dans l'acide sulfurique, les squamules des cheveux clairs se détachaient très facilement de la substance corticale. La substance médullaire ne manquait presque complètement dans aucun cheveu, dans quelques-uns elle n'existait que sur des espaces peu considérables et n'était pas distincte, sans qu'il fût possible cependant de constater, sous ce rapport, une différence essentielle entre les cheveux blond jaunâtre et les cheveux rouge doré.

Dans les cheveux clairs et les cheveux foncés, on trouvait dans la substance médullaire, ainsi que dans la substance corticale, un pigment jaunâtre, dans la première sous forme de petites granulations, dans la deuxième il n'en était ainsi que dans les cheveux foncés, tandis que dans les cheveux clairs le pigment était réparti d'une manière plus diffuse.

Un examen plus attentif montrait qu'il y avait des gradations entre les colorations extrêmes, et de plus, que dans les cheveux châtains l'extrémité périphérique présentait une coloration claire, tranchée, tandis que la teinte ne devenait graduellement plus foncée que vers le centre; ces gradations étaient de moins en moins prononcées suivant que les cheveux se rapprochaient du maximum ou du minimum de coloration, de sorte que dans les cheveux très colorés il n'y avait qu'une seule coloration.

A l'examen microscopique des cheveux à l'état sec, les foncés présentaient en général un ton plutôt brunâtre, les clairs un ton plutôt gris foncé.

La substance corticale des cheveux à teinte claire était le siège de nombreuses lacunes très étroites, petites, allongées entre les cellules fibreuses qui, à la lumière transmise, paraissaient sombres, à la lumière incidente très brillantes. Ces lacunes étaient si petites qu'on ne les voyait nettement qu'à un grossissement de 5 à 600 diamètres. Sur les cheveux de couleur foncée, ces lacunes étaient en très petit nombre et ce qui ici paraissait sombre à la lumière transmise, restait aussi presque toujours sombre à la lumière incidente. Dans les cheveux châtains, cet état était d'autant plus fréquent et plus visible que la nuance des cheveux se rapprochait plus de la couleur

claire. Les lacunes les plus fines et les plus nombreuses se trouvaient dans la partie périphérique des cheveux de couleur claire. Ces derniers avaient aussi, à la lumière transmise, un liséré sombre, plus ou moins foncé, avec de petites dépressions foncées en quelques points, tandis que sur les cheveux de couleur foncée les dépressions manquaient complètement, et le liséré paraissait plus étroit et moins foncé. Ces parties étaient d'autant plus brillantes à la lumière incidente qu'elles paraissaient auparavant plus sombres, le plus souvent donc dans les cheveux de la couleur la plus claire.

Mais la plus grande différence entre les deux variétés de cheveux était l'état que la substance médullaire offrait à la lumière transmise et à la lumière incidente. Tandis que la substance médullaire paraissait plus sombre que la substance corticale à la lumière transmise dans les cheveux de couleur foncée (rouge doré) sur des espaces peu nombreux et petits, elle paraissait dans un très grand nombre de cheveux blond jaunâtre et sur de grands espaces beaucoup plus sombre, souvent presque noire, surtout à la périphérie. Dans quelques-uns des cheveux de la couleur la plus claire, la substance corticale paraissait presque noire dans toute son étendue. Le plus ordinairement elle présentait là des dépressions fusiformes assez régulières.

Cet état était surtout très net avec une solution à 50 0/0 de potasse caustique.

À la lumière incidente tous les espaces foncés, noirs, prenaient un éclat clair argenté. Là où à la lumière transmise la coloration noire était apparue dans une grande étendue, on trouvait à la lumière incidente l'éclat argenté presque homogène, sans trace de granulations foncées entre elles.

Dans les cheveux les plus foncés cet état n'était représenté que par des points brunâtres relativement peu nombreux et petits dans la substance médullaire, lesquels présentaient à la lumière incidente l'éclat clair dont nous avons parlé.

Les cheveux de couleur claire, lorsqu'on les tassait ou les coupait, avaient une plus grande tendance à s'effiler que ceux de coloration foncée et il semblait qu'ils s'éclaircissaient plus rapidement et se fendillaient plus promptement dans une solution de potasse caustique concentrée que les derniers. Traitée avec une solution de potasse étendue, la substance corticale des cheveux foncés s'éclaircissait et prenait une coloration plus diffuse (analogue à celle des cheveux de couleur claire). Il était impossible de reconnaître nettement, soit avec l'acide acétique étendu, soit par la coction dans la lessive de soude, le prétendu cordon (Henle) de la substance médullaire. Il en était de même pour tous les cheveux. Les cellules de la substance médullaire étaient très ratatinées dans les cheveux de couleur claire. Quant aux racines des cheveux, celles des cheveux de couleur foncée contenaient un peu plus de pigment que celles des cheveux de couleur claire. On n'a examiné ni les follicules pileux ni les papilles.

Il résulte de ce qui précède que les cheveux de couleur claire contenaient certainement beaucoup d'air, non seulement dans la substance médullaire, mais encore dans les très nombreuses petites fentes situées entre les cellules fibreuses de la substance corticale et même entre cette dernière et la cuticule. Du moins, on ne pouvait expliquer que de cette manière, le bord foncé à la lumière transmise, le bord clair à la lumière incidente, ainsi que les saillies et les dépressions de la cuticule. Le degré le plus prononcé de l'accumulation de l'air dans la substance médullaire était représenté en certains points en quelque sorte par une bulle unique. Il s'agissait bien d'air et non de

graisse, car l'éther ou un mélange d'éther et de chloroforme n'exerçait aucune influence sur cet état. Cette accumulation d'air était surtout très accusée dans les cheveux de teinte très claire et blond jaunâtre.

La présence de cette grande proportion d'air dans la tige des cheveux clairs, doit-elle être considérée comme physiologique ou bien faut-il la rapporter à des processus pathologiques ? Dans les cheveux très blonds ou tout à fait blancs (des vieillards), on ne trouve pas d'ordinaire beaucoup plus d'air que dans les cheveux foncés de notre malade. L'air dans les premiers est presque limité à la substance médullaire. Mais on n'a jamais constaté dans ces cas des bulles d'air aussi considérables que chez cette malade.

Quelle est la cause du changement de coloration des cheveux ? Suivant l'auteur, l'air joue le rôle principal ; il donne au cheveu une teinte plus claire, en ce qu'il recouvre plus ou moins le pigment ; peut-être blanchirait-il aussi un peu le pigment des cheveux. S'il en était ainsi, il faudrait également admettre que le pigment, après la disparition de l'air, pourrait reprendre son ancienne coloration, ce qui semble possible quoique peu vraisemblable. Mais il serait plus invraisemblable encore de voir disparaître dans l'espace de peu de jours une partie du pigment des cheveux et de le voir revenir dans un laps de temps tout aussi court. D'autre part, il paraît tout aussi improbable que la coloration du pigment des cheveux puisse se modifier autrement que par une action du système nerveux trophique. L'état rugueux des cheveux clairs, leur grande sécheresse contribuaient à produire la teinte claire. Henle attribue aux rugosités et aux inégalités de la surface des cheveux, une influence sur la production de la couleur, laquelle dépend vraisemblablement de modifications dans la réfraction de la lumière. On sait, en outre, que le cheveu à l'état sec présente une teinte plus claire que lorsqu'il est humide. Dans le cas actuel comme dans tous ceux où il s'est produit une modification de la couleur des cheveux, on a attribué cet état à l'accumulation de l'air et à des troubles trophiques dans la sphère des nerfs du cuir chevelu.

Dans tous ces cas comme dans celui-ci, on a noté un trouble moral concomitant. Chez l'idiot de Dalldorf, il existe une différence essentielle d'avec les autres faits, dans lesquels on a constaté un changement rapide dans la couleur des cheveux ; c'est que chez notre malade, les cheveux ont toujours repris leur aspect antérieur, tandis que dans les autres cas, les cheveux devenus plus clairs ont ensuite conservé cette même coloration. Quelle est la cause de cette différence ? Les processus trophiques jouent certainement un rôle dans ces cas, ainsi qu'en témoignent les modifications simultanées de la température, de la turgescence et de la sécrétion de la peau que chaque fois on a observées avec le passage de la période agitée dans la période de stupeur et *vice versa*, et qui rappellent beaucoup dans leur mode des processus analogues dans les psychoses cycliques. Tandis que les phénomènes trophiques dans la période d'agitation se rapprochent de l'état normal, ceux de la période de stupeur, doivent être considérés comme étant de nature atrophique.

On peut admettre, relativement aux cheveux, que dans cette dernière période il survenait un trouble de nutrition qui se traduisait par un ratatinement de la substance médullaire et des lacunes dans le tissu intercellulaire, ce qui permettait que, exceptionnellement, beaucoup d'air pouvait s'accumuler dans l'espace médullaire, dans les fentes interfibrillaires de la substance corticale et entre cette dernière et la cuticule.

Durant la période d'agitation, sous l'influence de l'augmentation de l'innervation trophique, il se produisait de nouveau une stimulation et une tuméfaction des cellules médullaires et une participation plus profonde des autres éléments cellulaires du cheveu et par suite l'air se trouvait en grande partie expulsé.

Quant à l'origine de cette grande accumulation d'air, le Dr Reinhard pense qu'il pouvait venir de l'extérieur dans la tige du cheveu, et probablement aussi de gaz existants dans le sang. Il faut se rappeler que la cuticule du poil est constituée comme l'épiderme, et par conséquent perméable à l'air dans une faible proportion. Dans le cas actuel, l'introduction de l'air devait être facilitée par l'état rugueux, inégal du cheveu, et par la disparition presque complète de la couche de graisse qui le protège d'ordinaire.

Quant à l'air contenu dans la substance médullaire, il provenait probablement des capillaires et des ramifications veineuses des papilles; cette hypothèse est assez vraisemblable puisqu'elle est généralement admise pour les gaz qu'on rencontre profondément dans la peau et qui proviennent de cette source. Dans le cas actuel, cette expiration devait se faire dans la période de stupeur, d'autant plus énergiquement qu'il existait une stase veineuse considérable.

La présence de l'air en grande quantité dans la partie périphérique de la tige du cheveu et surtout de la substance médullaire tient à ce que les parties les plus éloignées du terrain nourricier devaient dans une altération trophique, être les premières et les plus fortement atteintes et par conséquent permettaient à l'air d'entrer très facilement et en grande quantité. Cet état s'explique encore en partie, parce que l'air tend toujours dans un milieu plus dense à s'élever.

L'auteur termine son mémoire par les conclusions suivantes:

1° Toutes sortes de troubles cérébraux, des troubles trophiques peuvent survenir dans la sphère des nerfs craniens;

2° Ces troubles trophiques s'étendent même jusqu'aux cheveux;

3° Ces troubles trophiques peuvent, tout aussi bien que d'autres phénomènes nerveux, présenter un caractère périodique;

4° Les altérations des cheveux peuvent se traduire par la diminution de leur coloration;

5° Ce phénomène tient à une accumulation anormale de l'air et peut être passager.

A. DOYON.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

REVUE DES THÈSES DE SYPHILIGRAPHIE. (PARIS, 1883 A 1884.)

(Fin.)

DES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE,
par MOÏSE MASSALOUX-LAMONNERIE (*Th. de Paris*, 1883).

L'auteur invoque surtout l'influence du traitement par les injections sous-cutanées de peptonate de mercure ou de sublimé pour établir l'origine syphilitique de certaines lésions oculaires, de la kératite interstitielle particulièrement. Cette dernière affection n'est pas toujours influencée d'une manière évidente par le traitement spécifique ordinaire. Les injections sous-cutanées modifieraient rapidement les cas les plus rebelles. Massaloux cite à l'appui plusieurs observations recueillies pour la plupart à la clinique d'Abadie, inspirateur de la thèse. Dans la seconde, nous voyons un malade traité énergiquement pendant trois mois par les frictions mercurielles et par de fortes doses d'iode de potassium sans aucun résultat. Il éprouve de l'amélioration dans les vingt-quatre heures qui suivent une première injection de peptonate de mercure. C'est évidemment très remarquable.

De ce que le traitement spécifique n'a pas son efficacité ordinaire dans le traitement de certaines manifestations tardives de la syphilis, il ne faudrait pas nier l'influence de la vérole. Fournier a très justement dit que *la syphilis ne produit pas que des lésions syphilitiques* et, en ce qui concerne la kératite interstitielle, il ajoute que c'est « une lésion vulgaire, banale, une simple lésion de nutrition que diverses influences morbides sont aptes à réaliser ». La syphilis occupe le premier rang, mais il n'est pas démontré que cette kératite soit une lésion essentiellement syphilitique même lorsqu'elle a pour cause certaine la syphilis héréditaire.

Ce n'est pas seulement aux lésions oculaires que s'adresse cette critique qui a une portée plus générale. Nombre de médecins font le raisonnement suivant : « J'examine tel malade ; je le trouve atteint de syphilis dans le cours de laquelle divers accidents se montrent, cérébraux, ou autres. Je crois probable et logique quand le traitement intervient, que ces accidents sont syphilitiques. Or je donne le traitement et comme je n'obtiens pas la guérison, j'en conclus que mon premier jugement a été erroné et que les accidents que j'avais sous les yeux ne

relevaient pas de la vérole. » C'est là une conclusion toute fausse. Fournier met en garde ses élèves contre de pareilles déductions. *La vérole produit des lésions spécifiques et des lésions banales*; les unes sont justiciables du traitement, les autres résistent, quoique nées de la syphilis. D'autre part, certaines exostoses disparaissent incomplètement ou pas du tout, si elles sont anciennes. Certaines syphilis sont rebelles, et donnent, en dépit du traitement, des accidents subintrants; on le voit fréquemment pour la peau, les os ou les muqueuses; pourquoi en serait-il autrement pour les centres nerveux ou pour les yeux? Supposons par exemple que la syphilis ait causé de l'artérite et de la thrombose cérébrale, et que ces oblitérations vasculaires aient été assez intenses pour amener une interruption durable de l'afflux sanguin. Le ramollissement cérébral qui s'ensuivra fatalement persistera en dépit du traitement, même alors que les agents spécifiques auraient fait disparaître les proliférations qui encombraient le calibre du vaisseau. Eh bien, ce ramollissement n'en sera pas moins dû à la vérole par ce fait qu'il résiste au traitement. De même pour la méningite, dont les plaques épaissies ne seront pas résorbées et qui continueront à comprimer ou à irriter les couches corticales du cerveau. De même d'une foule d'autres phénomènes morbides que l'observateur clairvoyant n'hésitera pas à rapporter à la vérole. Le succès du traitement de la vérole dépend d'une foule de conditions: doses du médicament, qualité de ces médicaments, mélanges de plusieurs spécifiques, tolérance des médicaments et durée assez prolongée à dose suffisante, opportunité et précocité de l'administration du traitement, terrain sur lequel la vérole s'est déclarée et aussi parfois qualité même du virus qui a engendré la vérole.

La pierre de touche thérapeutique donne souvent des renseignements précieux, mais elle n'est pas infallible.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RÉTINITES SYPHILITIQUES ET EN PARTICULIER DE LA RÉTINITE PÉRIMACULAIRE, par ZÉNON CAPON (*Th. de Paris, 1883*).

Le premier chapitre de cette thèse est consacré à la description des différentes formes de rétinites ou chorio-rétinites syphilitiques, parmi lesquelles on est surpris de ne pas en trouver une qui devait intéresser particulièrement l'auteur: c'est la chorio-rétinite syphilitique localisée dans la macula et qui est loin d'être rare. La rétinite périmaculaire qui fait l'objet de ce travail est bien distincte des chorio-rétinites maculaires. Elle est caractérisée par le début brusque du trouble visuel qui peut aller jusqu'à la cécité presque complète, par sa disparition rapide, par ses récidives. A l'ophtalmoscope, on constate un trouble nuageux du fond de l'œil sur lequel la macula se détache avec une coloration d'un rouge vif.

Après plusieurs poussées successives, l'altération de la vue peut devenir définitive et se compliquer d'atrophie de la papille. C'est une manifestation tardive de la syphilis.

Nous avouons ne pas comprendre du tout ce qu'est cette rétinite qui débute si subitement et disparaît si facilement si elle est périmaculaire; pourquoi abolit-elle la vision centrale et produit-elle un trouble si profond de la vue quand les rétinites généralisées l'intéressent en général si peu? L'auteur reconnaît que la symptomatologie de cette affection ressemble beaucoup à celle de l'embolie de l'artère centrale ou des hémorrhagies interstitielles du nerf optique. Il nous semble que c'est dans un trouble vasculaire qu'il faut en chercher la cause, soit que la lésion siège dans le nerf, soit qu'elle intéresse directement l'artère, lésion qui pourrait bien être de l'artérite syphilitique.

DE LA SYPHILIS DES AMYGDALES, par PIVAUDRAN
(Th. de Paris, 1884).

La syphilis, dit l'auteur, a pour les amygdales une prédilection marquée. Cela est vrai pour les accidents secondaires, mais pour le chancre ou pour les gommès dont parle Pivaudran, il eût été bon de dire que ce sont là des exceptions. En mars 1884, Legendre a fait une étude sur le chancre de l'amygdale et démontre bien que c'est bien une possibilité, mais une rareté, en dépit de l'hypothèse de Diday qui admet chez les nourrissons de femmes syphilitiques, une certaine fréquence du chancre amygdalien. Cette vue de l'esprit ne semble pas confirmée par les faits. Dans ses annales, Merklen a rapporté jadis une observation intéressante de chancre syphilitique chez une vieille femme; aussi avait-on d'abord pensé au cancer. Il faut des circonstances aussi extraordinaires que celles-ci pour que le chancre amygdalien ait une allure bien différente du chancre génital. En général, comme ce dernier, il guérit vite et bien. On trouve dans cette thèse une observation bien remarquable de notre ami Brocq, dans laquelle il s'agit d'un chancre de l'amygdale qui fut pris pour une amygdalite gangréneuse.

On peut dire que le diagnostic est facile *dès qu'on y pense*; si l'esprit ne se porte pas de côté, il est plus commun de diagnostiquer une gomme qu'un accident primitif.

A la période secondaire, au contraire, suivant l'expression si exacte de Fournier, les amygdales sont de véritables nids à syphilides. Tous ces faits sont bien connus; nous n'y insisterons pas ici. Nous ne ferons également que mentionner l'hypertrophie amygdalienne qui a été signalée dans le cours de la syphilis secondaire; car, comme dit Cornil, l'amygdale tout entière est une sorte de ganglion lymphatique et il subit les

mêmes lésions que tous les ganglions lymphatiques. Nous ferons observer que c'est là une idée théorique : en effet, s'il n'est qu'un petit nombre de syphilis sans les adénopathies secondaires des aînés, même dans les cas de chancre extra-génital, on ne rencontre qu'avec une rareté relative les hypertrophies amygdaliennes; on lira avec intérêt dans les *Annales* de 1882, le mémoire fait sur ce sujet par Hamonic. A la page 53 de sa thèse, Pivaudran dit que les auteurs s'accordent à reconnaître que, dans la thérapeutique des syphilides buccales secondaires, la médication par le nitrate d'argent ou de mercure est toujours de beaucoup supérieure au traitement hydrargyrique interne. Nous ne pensons pas que ce soit exact. Sans doute, les deux traitements s'entraident, mais s'il fallait se passer de l'un des deux, nous croyons qu'on pourrait se priver bien plutôt des cautérisations que de la médication interne. D'ailleurs, non seulement, comme le dit l'auteur, avec le nitrate acide, mais même avec le crayon vulgaire, il faut se garder de faire des cautérisations plus fréquentes que tous les 5 ou 6 jours. Sans quoi on détermine une irritation assez forte pour entretenir et même pour exaspérer les syphilides. Pivaudran insiste avec raison en terminant sur l'importance de l'hygiène de la bouche dans le traitement des syphilides.

A propos des syphilides tertiaires, c'est avec réserve que l'auteur distingue les syphilides tuberculo-ulcéreuses des syphilides gommeuses; — les deux lésions sont de nature gommeuse; — dans le premier cas, la gomme s'est développée dans l'épaisseur de la muqueuse, tandis que, dans le second, c'est dans le tissu sous-muqueux. D'ailleurs les gommès primitivement amygdaliennes sont bien rares; pour notre part, nous n'en n'avons pas observé de cas. D'après l'auteur, Virchow, Cornil, Mandle, Passaquay signalent leur existence à l'exclusion de lésions gommeuses dans les parties voisines. Il est intéressant alors de les distinguer des ulcérations cancéreuses. On y arrivera, grâce aux caractères suivants : fond sanieux, dureté des bords, fongosités de mauvaise nature parfois considérables, fétidité extrême, tendance aux hémorragies, présence de ganglions cervicaux, inefficacité de l'iodure, enfin état cachectique du malade. Il faut lire l'observation XV d'un cas d'une lésion ulcéreuse de la gorge opérée pour un cancer, guérie pendant six mois, récidivant ensuite et guérie définitivement en 3 mois par 50 centigrammes d'iodure de potassium par jour. Pivaudran signale enfin la possibilité du cancer des amygdales développé chez un syphilitique et la production d'une hybridité morbide. Le fait relaté dans la thèse d'Ozenne siègeait non seulement sur l'amygdale mais sur le voile du palais et sur la joue.

ESSAI SUR LES LYMPHOPATHIES SYPHILITQUES, par PAUL SALLÉ
(Th. de Paris, 1884).

Les altérations des ganglions lymphatiques dans les maladies infectieuses sont assez fréquentes ; dans la syphilis depuis les adénopathies symptomatiques du chancre jusqu'aux gommes ganglionnaires (voir par exemple au musée de l'hôpital Saint-Louis le beau moulage de gommes ganglionnaires inguinales symétriques), elles ont été bien étudiées par Ricord et par Fournier. Les lésions des vaisseaux lymphatiques sont relativement rares, exception faite de la fameuse corde dorsale dans les cas de chancre pénien. Les différences de structures et de fonctions qui existent entre les ganglions et les vaisseaux donnent l'explication de ces faits. Toutefois, on conçoit que le virus syphilitique, circulant dans la lymphe, puisse parfois altérer aussi les vaisseaux lymphatiques simultanément et à un degré moindre toutefois que les ganglions. Parmi les lymphangites des syphilitiques, beaucoup ne sont que des lymphangites simples, épi-phénomènes d'une ulcération spécifique irritée. C'est une phlegmasie contrairement à la lymphopathie de la période secondaire survenue au voisinage et sous l'influence du chancre. Outre ces deux variétés, Sallé décrit (3°) une lymphopathie secondaire, non en rapport avec une altération locale diffuse, ou disséminée, et développée sous l'influence de la diathèse syphilitique au même titre que les adénopathies multiples signalées par les classiques ; (4°) une lymphangite tertiaire vraisemblablement constituée par une sclérose des vaisseaux lymphatiques. Nous rappellerons à ce sujet la lymphangite gommeuse étudiée tout particulièrement par Lailler qui en a fait déposer plusieurs moulages au musée de l'hôpital Saint-Louis. Il s'agit alors non de sclérose mais de véritables gommes, disposées en lignes noires et tortueuses et développées, dans l'épaisseur et par conséquent selon le trajet des vaisseaux lymphatiques, gommes susceptibles de se ramollir et de s'ulcérer, comme dans un cas de Fournier (V. aussi le moulage, très remarquable au musée) ; (5°) une inflammation spéciale des vaisseaux lymphatiques pouvant déterminer des indurations monolliformes aphlegmasiques, persistantes consécutivement à une altération tardive de la syphilis héréditaire.

(6°) Enfin Sallé consacre un dernier chapitre aux altérations produites par la syphilis acquise ou héréditaire sur les lymphatiques des viscères et en particulier sur les lymphatiques du poumon : *lymphopathie viscérale syphilitique*. Il faut mentionner ici une observation avec nécropsie de gommes de l'estomac.

Plusieurs autres observations de cette thèse sont intéressantes à étudier, notamment la VI^e où sont décrites des lymphangites disséminées sur le membre thoracique depuis le doigt où siégeait l'accident primitif jus-

qu'au ganglion épitrochléen et de là jusqu'au cou. On trouvera aussi relatée là une *double épididymite syphilitique* développée moins de 2 mois après l'infection.

Cliniquement les diverses lymphopathies se caractérisent surtout par l'existence de cordons durs, mobiles, indolents, aphlegmasiques, situés exactement sur le trajet anatomique des vaisseaux lymphatiques.

Le traitement doit être spécifique et interne. On devra ne pas employer les frictions qui, malgré leur efficacité au point de vue de l'absorption mercurielle, sont mauvaises ici. Elles peuvent en effet irriter la peau et par suite enflammer ou altérer les lymphatiques déjà prédisposés aux phlegmasies ou atteints par elles par le fait de la diathèse syphilitique.

En résumé, c'est là une thèse dont nous conseillons la lecture à tous ceux qui voudront avoir un bon exposé de nos connaissances sur un sujet encore à l'étude.

DE L'ÉPIDIDYMYTE SYPHILITIQUE, par PASCALIS

(Th. de Paris, 1884).

Sans être aussi rare que l'*orchite palustre* décrite à la Guyane, l'épididymite d'origine directement et exclusivement syphilitique est cependant fort peu commune. Toutefois, des observateurs trop sérieux l'ont décrite pour qu'on puisse douter de sa réalité. Or, cet accident est certain, mais il est rare, voilà la vérité. Il s'agit ici, non du sarcoécèle spécifique ou de l'orché-épididymite, mais de la localisation syphilitique sur l'épididyme seul. Pascalis envisage ce syphilome nodulaire dans sa forme chronique, la plus fréquente, et dans sa forme subaiguë ou aiguë, survenant, soit à la période secondaire, soit à la période tertiaire de l'infection. Il les décrit d'après les travaux de Dron (1863), Fournier (1875), Balme (1876), Tédénat (1881) et Reclus (1882). Toutefois, il insiste surtout sur la forme aiguë de l'épididymite qui avait été moins étudiée.

Avant 1863, il était entendu qu'à l'inverse de ce qui se passe pour la tuberculose ou les tumeurs malignes, l'épididyme dans la syphilis n'était envahi que secondairement. Dron montre alors que le testicule n'est pas toujours atteint le premier. Cette proposition est mise en doute par Sigmund, par Kocher, etc. Mais Fournier l'admet et considère l'épididymite comme un accident secondaire. Dans la thèse précédente, nous trouvons un de ces accidents, à marche aiguë, développé moins de 2 mois après l'infection. Tédénat l'a observé 5 ans après le chancre. D'après le même auteur, l'infiltration diffuse du cordon peut aussi se voir comme complication et la vaginale serait plus souvent intéressée qu'on ne le dit couramment; elle le serait notamment chaque fois que les lésions envahissent tout l'épididyme (V. Thèse de Kirmisson, 1883). Notre ami Walther,

dans son article du *Dictionnaire* de Jaccoud, décrit l'épididymite syphilitique dont Reclus rapporte aussi 2 observations, l'une notamment de marche franchement aiguë. Tous ces travaux sont analysés dans le récent mémoire de Bohmer, qui mentionne aussi des observations d'Horteloup (forme aiguë sans vaginalite, contrairement aux cas de Dron; ce qui prouve bien que les 2 états peuvent avoir lieu; le fait d'Horteloup semble même plus commun d'après les observations de Balme et celui de Pascalis). Le cordon peut être pris (Tédenat) mais rarement; il en est de même du testicule; d'autres fois, la vaginalité existe sans épanchement, mais avec la variété plastique. On a même observé de la pachy-vaginalite.

Sur les 10 observations de Pascalis, la lésion fut secondaire 7 fois dont 4 fois sous la forme aiguë, parfois bilatérale (5 fois sur 20, Balme), le plus souvent unique (8 fois sur 10, Pascalis). — La tête de l'organe est le plus fréquemment atteinte; Verneuil pense que la syphilis touche cet organe quand il a été antérieurement lésé d'une manière quelconque. D'après l'auteur, *le développement spontané doit rester la règle*. Il s'appuie non seulement sur ses observations, — ce qui est une base solide, — mais sur les paroles de Dupuytren « l'apparition sans cause connue d'une tumeur épидидymaire ou testiculaire chez un individu syphilitique doit *a priori* faire soupçonner la nature spécifique de la lésion ». Ces mots ont moins de valeur qu'ils ne paraissent parce qu'ils ont été dits à une époque où la blennorrhagie était encore considérée comme un accident spécifique. A l'occasion de la dernière observation de cette thèse intéressante où il s'agit d'un malade syphilitique et tabétique, porteur d'une tumeur bosselée, bilatérale développée au niveau de la queue de l'épididyme et du testicule, rappelons que certains observateurs ont décrit une lésion testiculaire avec vaginalite comme procédant directement du tabes (*Soc. cliniq.* 1884). — Il nous semble plus rationnel d'admettre que les lésions testiculaires et médullaires sont nées d'une seule et même cause, la syphilis.

ÉTUDE SUR LES GOMMES SYPHILITIQUES SOUS-CUTANÉES, par HENRI BASSET
(*Th. de Paris*, 1884).

L'auteur commence par dire que presque toutes les lésions circonscrites de la vérole tertiaire peuvent être considérées comme des gommes; cette proposition est trop absolue, car un des processus non moins habituels de la vérole tertiaire est la sclérose. Tous les classiques signalent les syphilomes scléreux (de la langue, du foie, de l'intestin, etc.), les syphilomes scléro-gommeux, etc. Cette réserve faite, la gomme est la caractéristique de la vérole tertiaire. L'auteur aurait pu dire que la gomme n'attendait pas toujours la période tertiaire pour se montrer.

Chez les sujets alcoolisés, par exemple, il y a, souvent, disséminées au milieu des accidents secondaires, des lésions ulcéreuses et croûteuses qui ne sont pas autres choses, au point de vue histologique et clinique, que des gommes superficielles, soit de la peau, soit de l'hypoderme. Besnier nous apprend que, dès 1512, le terme de *gummi* (tumeurs noueuses et gommeuses) était employé couramment.

La description clinique de la gomme est faite ici d'après une leçon professée au mois de juin par Fournier. Nous en rappellerons les points les plus saillants : les sièges les plus connus de la gomme sont les jambes, puis les épaules et le cou. La gomme ramollie ne s'affaisse pas comme un abcès vidé; c'est qu'il y a un bourbillon. Mais ici ce bourbillon est formé aux dépens de la production néoplasique gommeuse, tandis que, dans l'anthrax, par exemple, le bourbillon est formé aux dépens du tissu normal, des glandes de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Ce bourbillon, véritable corps étranger, est bientôt éliminé : de là l'ulcère gommeux, reconnaissable aux *sept* caractères classiques réunis par Fournier en un tableau si frappant : orbicularité du contour; aspect caverneux, creusé; entaille nette; bords en falaise, taillés à pic, bords adhérents, non décollés, bords entourés d'une auréole violette, d'un brun foncé; fond inégal, raviné (Ricord), étagé (Bazin); fond bourbillonneux; aspect putrilagineux et vermicelliforme des débris du bourbillon (sorte de feutrage des fibres conjonctives et d'éléments cellulaires morts). Nous n'insistons pas. Les leçons de Fournier ont bien répandu ces notions qui rendent aux cliniciens des services journaliers.

L'anatomie pathologique des gommes est exposée dans cette thèse d'après les travaux les plus récents. Rappelant ceux de Virchow, de Hayem, de Cornil, de Chambard, de Brissaud, d'Hutinel, de Malassez, l'auteur utilise les recherches de Balzer (*Revue mensuelle*, août 1884) et insiste sur les altérations, les segmentations en grains des fibres élastiques de la peau. La lésion débute toujours autour des vaisseaux (Hutinel, Chambard), qui sont entourés, par places, de manchons (gommes miliaries d'Hutinel), de cellules embryonnaires (nodules périvasculaires de Balzer), en même temps que leur cavité tend à s'obstruer par la desquamation et la prolifération de leur endothélium (Chambard). Ce fait explique la nécrobiose, la mortification des cellules centrales qui, très serrées et mal nourries, ne tardent pas à constituer le bourbillon destiné à l'élimination ou à la résorption. Malassez distingue les nodules gommeux en *lymphoïdes* et en *épithélioïdes* : « ces derniers constitués par des cellules volumineuses sont de même nature que les premiers, mais ils paraissent correspondre à un processus moins aigu. »

Ces nodules s'accompagnent d'une hyperplasie notable du tissu conjonctif, d'un travail de sclérose assez actif au fur et à mesure que le

vaisseau se rétrécit et que le tissu plus dense gêne l'apport nutritif.

Un des caractères histologiques les plus remarquables de la gomme, c'est la longue persistance des vaisseaux, leur lente oblitération, ce qui explique la rapide résorption sous l'influence du traitement. La clinique avait sur ce point précédé l'histologie, ainsi que le prouve le précepte formel de Fournier, à savoir, qu'il ne faut jamais ouvrir une gomme, si fluctuante qu'elle puisse paraître : les gommies, à tous leurs degrés de développement, se trouvant justiciables de l'iode.

Cette longue persistance des vaisseaux est un des caractères qui distinguent la gomme du tubercule où les vaisseaux sont oblitérés rapidement : de là la dégénérescence caséuse habituellement prompte. De plus, le follicule gommeux se développe au milieu d'un tissu de sclérose, tandis que le follicule tuberculeux se développe primitivement au milieu du tissu sain (Brissaud). La gomme est un tissu de sclérose qui dégénère (Balzer). Toutes ces considérations s'appliquent aussi bien à la peau qu'aux viscères.

Cette thèse, on le voit, reproduit les diverses recherches qui ont été faites récemment sur ce sujet et donne une idée exacte de ce qu'est la gomme sous-cutanée, tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique.

DES PÉRIOSTITES GOMMEUSES DE L'OMOPLATE, par FOLLIO
(Thèse de Paris, 1884).

Appliquons les notions qui précèdent aux os et au périoste, et nous connaîtrons les ostéomes gommeux et les périostites gommeuses. Ce sont les omoplates qui sont étudiées ici à ce point de vue spécial, cet os et la région qu'il occupe étant spécialement affectionnés par la vérole. On peut y observer la gomme circonscrite ou l'infiltration gommeuse diffuse; ce sont des lésions peu douloureuses. On peut les confondre avec l'abcès froid ou l'ostéosarcome. Elles peuvent laisser après elles des exostoses de l'omoplate. En général, le traitement amène la résorption complète.

DE LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE DU MERCURE COMME AGENT ANTISYPHILITIQUE LOCAL.

(Communication du ^r HENRI KOEBNER, de Berlin.)47^e ASSEMBLÉE DES NATURALISTES ET MÉDECINS ALLEMANDS A MAGDEBOURG.
(Section de médecine-interne.)

Séance du 22 septembre 1884.

Conformément à une opinion presque générale, affirmant que les préparations mercurielles n'agissent sur tous les organes atteints de syphilis, et sur tous également, que par l'intermédiaire du sang, on en est arrivé, dans le traitement de la syphilis, à ne viser que la mercurialisation générale, et accessoirement les applications locales et surtout les préparations appliquées au traitement cutané de la syphilis. En face de cette théorie devait se dresser une série de faits aussi affirmatifs, démontrant une influence directe et locale du mercure sur les tissus syphilitiques, action plus précise et plus complète que celle que connaissent, du mercure seul, les anciens observateurs en particulier. Aussi ces faits doivent-ils rendre possible et même exiger un emploi thérapeutique et méthodique de cette action locale.

L'efficacité des préparations antisypilitiques employées localement est aussi remarquable dans leur application épidermique qu'endermique ou hypodermique.

L'application endermique est considérée comme la plus pratique et la plus connue, surtout depuis le patronage de Sigmund. Les sels mercuriels solubles, aussi bien que les sels insolubles et le mercure métallique sous forme d'onguent gris ou d'emplâtre mercuriel guérissent les scléroses étendues en leur faisant avant tout subir une complète résorption, bien plus rapidement que tous ces remèdes (aujourd'hui pour la plupart abandonnés) ou l'iodoforme en vogue à cette heure. Il arrive souvent, en effet, de pouvoir se débarrasser, par l'application locale du mercure, d'indurations qui persistaient des semaines et des mois, malgré le mercure employé comme traitement général, quelle que soit la méthode. J'ai vu cette action locale incomparablement plus prononcée par des fomentations de formiamide mercuriel (solut, au centième), que par son injection sous-cutanée (ce qui, pour le dire en passant, ne confirme pas la théorie de son mélange forcé au sang). Les préparations mercurielles sont encore utilisables contre les ulcérations secondaires ou tertiaires de la peau et des muqueuses, et aussi contre les condylomes plats. Cette action endermique serait due simplement à une action caustique ou en tout cas antiseptique des préparations mercurielles; et cette opinion, défendue par Harnack, Buchheim dans leur récent et excellent traité de thérapeutique, et par d'autres, a aussi été la

mienne lorsque je cherchais à la prouver pour le formiamide mercurique en solution au centième, employée en instillation ou en fomentation sur les bourgeons charnus de bonne nature, ainsi que sur la base fraîchement dénudée par les ciseaux des bulles de pemphigus ; il en résulte au bout de quelque temps une escharification mince, grise, toujours fine, une coloration très marquée et une coagulation. Enfin, l'opinion non encore justifiée, comme dit Harnack, que le virus syphilitique est plus sûrement anéanti par le mercure que par toute autre substance employée jusqu'à ce jour, trouve ses appuis les plus solides dans certaines observations d'injections sous-cutanées.

Dès 1868, j'en présentais une série d'où je concluais à l'action locale du sublimé en injections sous-cutanées. Il s'agissait dans un cas de condylomes plats de la mamelle : après deux injections de sublimé faites dans leur voisinage, je les vis disparaître et sécher en 6 jours, tandis que ceux de l'anus et du pharynx de la malade restaient dans le même état. — Chez une autre malade possédant une syphilide papuleuse abondante de la région scapulaire au milieu de laquelle plusieurs injections au sublimé avaient été faites, la lésion disparut rapidement, tandis qu'un autre groupe de mêmes dimensions siégeant aux lombes ne subissait aucune altération. — Plus tard, enfin, Leissl aîné soutint dans un rapport relatant ses expériences sur les injections sous-cutanées de sublimé, que les papules ulcérées, les scléroses, les adénites leur résistaient avec opiniâtreté ; mais que ces deux dernières se résorbaient définitivement et rapidement si l'injection avait lieu dans leur voisinage. On peut, du reste, montrer tout aussi clairement les bons effets de l'action locale et directe de la méthode épidermique sur les produits syphilitiques. Passons aux onctions.

Fait-on oindre seulement aux extrémités, un malade couvert d'une roséole papuleuse généralisée, la syphilide du tronc, soigneusement épargnée par l'onction, dure 8 à 10 jours de plus qu'aux extrémités ; de même lorsque l'onction ne porte que sur le dos, la disparition est plus tardive à la poitrine. Je puis encore citer, comme l'exemple le plus typique de cette action directe, l'observation d'un homme couvert d'une syphilide papuleuse généralisée extraordinairement abondante qui avait dans le dos un molluscum pendulum gros comme une noisette, sur lequel se trouvaient deux papules. Après six semaines de traitement, dues à l'énorme induration ganglionnaire et pas moins de 120 grammes d'onguent mercuriel cendré, toutes les papules du corps avaient déjà disparu depuis 15 jours, les unes invisibles, les autres encore reconnaissables et en partie seulement à la pigmentation restante ; seules les deux papules du molluscum qui n'avaient pu être graissées avec le dos, continuaient à prospérer. Je les sectionnai. A cette remarque s'ajoute

cette autre, que les onctions locales résorbent les adénites syphilitiques ainsi que les lésions qui siègent autour des foyers d'infection. Elles font disparaître les bubons de résorption, lésions plus tardives et plus éloignées avec infiniment plus de sûreté qu'une mercurialisation générale ; soit par les combinaisons employées à l'intérieur, y compris le nouveau tannate mercuriel si actif au temps jadis ; soit par les onctions limitées à un département, toujours le même, de la peau ; soit par les injections de sublimé ou de formiamide. Sigmund avait déjà montré l'action inférieure de ces dernières, lorsqu'il appliqua aux affections ganglionnaires les onctions modifiées et adaptées à sa méthode.

Il existe encore des cas, dans lesquels je vis des gommés de la peau et du tissu cellulaire, surtout aux membres inférieurs, que des semaines d'injections sous-cutanées de sublimé au point malade amélioreraient à peine, et qui par contre disparaissaient assez rapidement sous l'influence d'onctions locales d'onguent cendré. D'autres observateurs purent constater que des syphilides papuleuses de la tête, qui n'avaient point été influencées par 16 et de plus grands nombres d'injections de peptone mercurique, avaient été rapidement guéries par l'application d'emplâtre hydrargyrique.

Tous ces exemples doivent, comme je l'ai dit, suffire pour montrer que l'action principale des mercuriaux appliqués sur l'épiderme vient de leur absorption directe par la peau et non, comme on l'a cru souvent depuis Kirchgasser, dans son traitement embrogatif, par l'inhalation du mercure volatilisé. Mais je ne veux pas vous en dire plus long sur ce point, et vous renvoie à ce qu'a publié récemment à Strasbourg et sur mes conseils le Dr Nega : « Recherches comparées sur la résorption et l'action des différentes préparations mercurielles employées comme traitement cutané. » (Strasbourg chez Trübner.) Je tiens surtout à insister sur l'utilisation thérapeutique du mercure comme procédé auxiliaire dans son application locale ou mieux régionale, et parallèlement au traitement général. Si nous admettons que les germes d'une multiplication du virus et d'une nouvelle invasion, survivant au traitement général, persistent autour de la cicatrice de l'ulcération primaire ou des lymphatiques qui en partent, dans tout reliquat de tissu malade, et particulièrement dans tout ganglion hypertrophié, il est rationnel de chercher à les extirper aussi loin que possible et par conséquent le plus possible par l'action directe ou régionale du mercure. C'est ainsi qu'on oindra, par exemple, les ganglions occipitaux, mastoïdiens, cervicaux, dont le département lymphatique n'est pas pris en considération dans les onctions ; et souvent aussi les ganglions inguinaux et cruraux non seulement pendant, mais longtemps après la fin de la cure générale, avec des périodes d'arrêt pour ménager la peau, car toute inflammation

entrave la résorption. Dans les infections extra-génitales on ne doit pas perdre de vue les ganglions du réseau correspondant au siège de l'inoculation, toujours profondément atteints et plus désespérément retardataires ; il en est ainsi des ganglions cubitaux, axillaires et thoraciques pour le chancre du doigt, des ganglions sous-maxillaires, sus-hyoidiens et cervicaux pour le chancre des lèvres. Je vis à plusieurs reprises, et après sclérose des lèvres, des paquets gros comme une noix de ces ganglions contre lesquels d'autres confrères avaient employé jusqu'à cent grammes et plus d'onguent mercuriel sur les extrémités et sur le tronc, qui cependant rétrocédaient par les onctions locales, et pour lesquels il suffisait d'une bien moindre quantité d'onguent. On peut encore utiliser avec avantage les solutions mercurielles contre les indurations ganglionnaires du cou, consécutives à des ulcérations de la muqueuse pharyngienne, surtout des amygdales.

Si toute tentative dirigée en vue de la régression des ganglions vient à échouer, le traitement médical peut alors agir puissamment, et particulièrement l'emploi de l'iode, si ces organes sont atteints de scrofulose, malades antérieurement à la syphilis ou séparés de leur rayon lymphatique par l'irritation. Aussi doit-on, par exemple, rechercher les ulcérations des fosses nasales lorsque les ganglions cervicaux se montrent tenaces. Dans tous les autres cas, on doit chercher à agir localement en répétant les applications sur les reliquats, après intervalles et qu'on n'aura pu obtenir leur diminution et qu'on sentira leur complète rétraction indurative.

J'ajouterai encore deux mots : c'est que mes essais n'ont point seulement été faits avec l'onguent gris, mais encore avec le savon mercuriel (formule d'Oberlander) avec l'oléate de mercure, l'emplâtre mercuriel, ainsi qu'avec les injections sous-cutanées locales de sublimé et chlorure de sodium et de formiamide mercurique. Les autres préparations m'ont semblé plus irritantes et par cela moins actives que l'onguent gris fraîchement préparé. Enfin, d'autres recherches ont été faites sur la matière et l'action locale du mercure en d'autres régions me semble parfaitement possible.

D^r S. RENOARD.

LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE ET L'HÉMATOPOIÈSE HÉPATIQUE, par le D^r ROCCO DE LUCA. (*Journal international des sciences médicales*, 1884.)

Le foie est, pendant la vie intra-utérine et dans le premier mois qui suit la naissance, un organe hématopoiétique : on y rencontre des globules rouges en voie d'évolution, c'est-à-dire des hémato blasts, sur l'existence desquels tous les embryologistes sont d'accord, bien qu'ils les décrivent de tant de manières différentes que l'on peut dire que

que « chacun a le sien ». Neumann, en effet, les regarde comme un noyau particulier naissant, par formation libre, du protoplasma de cellules spéciales et s'entourant ultérieurement d'une substance jaune homogène ; Rindfleisch les décrit comme des cellules jaunâtres dont la segmentation, d'abord nucléaire, donne naissance à des cellules fixes destinées à former, par une série de transformations ultérieures, les globules sanguins adultes ; Malassez, appelle protohémoblastes des cellules nucléées, uniformément colorables en rouge violet par l'éosine ou l'hématoxyline, et se transformant d'abord en cellules, puis en globules rouges ; pour Hayem, les globules rouges dérivent de petites granulations discoïdes ; Foa et Salviotti, enfin, réservent le nom d'hémoblastes à des cellules à noyau central bourgeonnant, semblables à celles qui ont été rencontrées par Kölliker et Bizzozero dans la moelle des os, ainsi que par Remak et Peremercko dans le foie et la rate embryonnaires.

En examinant le foie de fœtus et de nouveau-nés issus de parents manifestement syphilitiques et portant eux-mêmes des lésions cutanées dont le diagnostic ne pouvait être douteux, M. de Luca a constaté que les caractères hématopoiétiques y étaient plus accusés et y persistaient plus longtemps que dans les foies normaux : c'est à la démonstration et à l'interprétation de ce fait intéressant qu'est consacré le travail que nous allons analyser.

Les caractères macroscopiques du foie dans la syphilis héréditaire ont été très exactement donnés par Gubler et surtout par Parrot, dont nous reproduisons intégralement la description (1) : « Le foie, dit ce savant regrettable, est atteint d'une manière diffuse ou seulement par places. Dans le premier cas, il est plus gros, plus lourd, globuleux, à bords arrondis, de couleur cannelle ou pierre à fusil, élastique, dur, criant sous le scalpel, à tranche lisse et luisante, ne laissant échapper, par la pression, qu'une sérosité légèrement rosée et souvent parsemée de petits grains d'un blanc mat que l'on a justement comparés à ceux de la semoule ou de la farine. Dans le second, il est parsemé d'un certain nombre de nodosités arrondies, en général ocreuses ou d'une teinte plus claire, légèrement saillantes, excepté à leur centre, souvent déprimé et tacheté de blanc, constituées par un tissu nacré, fibroïde, beaucoup plus dur que le reste de la glande. »

A l'examen microscopique, M. de Luca constate les lésions de l'hépatite interstitielle, propre à la syphilis héréditaire. Le stroma conjonctif, en voie de prolifération et infiltré d'éléments embryonnaires, disloque et dissocie les tubercules lobulaires dont les cellules sont le siège d'une multiplication de noyaux manifestes. Autour des ramifications portes, les

(1) PARROT. Coup d'œil sur la syphilis héréditaire. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877.)

cellules embryonnaires se réunissent en amas circonscrits qui simulent les gommès miliaires, n'était le nombre moins considérable de leurs éléments et l'intégrité des vaisseaux qui les traversent. Mais c'est sur d'autres faits, plus nouveaux, que M. de Luca attire surtout notre attention.

Entre les cellules hépatiques dissociées, et surtout entre celles-ci et les vaisseaux sanguins, se voient des amas plus ou moins réguliers d'éléments constitués par une masse protoplasmique non granuleuse, renfermant en son centre ou au voisinage de l'axe de ses pôles un groupe de 2 à 5 noyaux contigus, dépourvus de nucléoles. Ces éléments se distinguent des cellules hépatiques par leur siège, par les caractères de leur protoplasma et l'aspect de leurs noyaux. M. de Luca les regarde comme des hémato blasts analogues à ceux auxquels Foa et Salviotti font jouer, dans l'hématopoïèse, un rôle si important. Cette hypothèse serait encore confirmée par ce fait, que l'on rencontre à côté d'eux des éléments hématiques à différents degrés de développement, se présentant, les uns comme des amas de noyaux semblables à des noyaux hémato blastiques sortis de la masse protoplasmique qui les entourait; les autres comme des cellules à protoplasma légèrement jaunâtre rappelant celles que Foa et Salviotti ont décrites dans le foie embryonnaire normal. D'autres, enfin, sont des globules sanguins adultes appliqués le long des parois vasculaires et semblant près de pénétrer dans le torrent circulaire.

M. de Luca tire de ces faits cet enseignement, que la syphilis héréditaire, en détruisant, comme toutes les infections chroniques, les globules sanguins adultes et en créant une oligémie à laquelle on peut attribuer la mort de beaucoup de petits malades à l'autopsie desquels on ne rencontre pas d'autres lésions, oblige l'organisme à une surproduction d'éléments sanguins : c'est le foie qui est le siège de cette hyperplasie compensatrice ; aussi les fonctions hématopoïétiques de cet organe sont-elles non seulement plus actives, mais encore plus durables que chez les sujets normaux.

Le mémoire de M. de Luca nous a paru fort intéressant : il aurait, cependant, un plus grand caractère de précision si l'auteur nous y avait indiqué plus minutieusement les méthodes histologiques dont il s'est servi, et l'avait illustré de figures suffisantes. Son travail est, il est vrai, accompagné d'un dessin ; mais ce dessin est, de l'aveu même de la légende, schématique : nous aurions voulu voir la représentation exacte des diverses phases de la transformation des cellules hémato blastiques à noyaux multiples en globules rouges du sang. D^r E. CHAMBARD.

BIBLIOGRAPHIE.

LEÇONS SUR LA PÉRIODE PRÆATAXIQUE DU TABES D'ORIGINE SYPHILITIQUE, par le P^r ALFRED FOURNIER (1). (1 vol. in-8°, chez G. Masson, 1885.)

Depuis ses premières leçons sur l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique qui remontent à dix ans, M. Fournier s'est attaché à démontrer les connexions intimes du tabes avec la syphilis. Son livre sur le tabes spécifique désormais classique, a définitivement établi cette étiologie, l'on sait avec quel talent et quelle autorité. Sur 100 cas de tabes, il en est 93 développés chez des sujets affectés de syphilis : telle est la conclusion qui se dégage d'une imposante statistique portant actuellement sur 249 observations.

Malgré ces faits indiscutables, une objection importante avait été opposée à la doctrine de l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique : le traitement spécifique est le plus souvent sans action sur l'ataxie locomotrice, donc la lésion médullaire du tabes n'est pas une lésion syphilitique. M. Fournier rétorquait d'avance cet argument en disant : dans l'énorme majorité des cas, le traitement est institué trop tard, car la sclérose des cordons postérieurs peut exister à l'état de lésion irrémédiable avant l'invasion de l'incoordination motrice. Et il ajoutait plus loin, à titre de déduction pratique : « Ce qui comporte un intérêt pratique de premier ordre, ce qui s'élève au véritable rang d'un devoir professionnel, c'est de s'efforcer à surprendre le tabes naissant, à le dépister sous ses formes multiples si variées et si particulièrement insidieuses, de façon à l'enrayer *ab ovo*, à le guérir en germe, si je puis ainsi parler. »

C'est à ce programme que répondent les *Leçons sur la période præataxique du tabes*. Pour être utile aux malades affectés de tabes syphilitique, il faut arriver à temps, c'est-à-dire avant la destruction des cordons postérieurs. Donc tout ce qui concerne les manifestations initiales de la maladie comporte un intérêt de premier ordre ; et c'est à l'étude des symptômes qui permettent d'en faire le diagnostic précoce que notre savant maître consacre le nouveau livre dont nous donnons ici l'analyse.

I. — La constance d'une période præataxique dans l'évolution du

(1) Leçons recueillies par W. DUBREUILH.

tabes est une règle qui ne supporte que peu d'exceptions. D'autre part, cette période a une durée telle, des manifestations si diverses et si complexes, qu'elle acquiert dans l'histoire de l'ataxie locomotrice une importance majeure. C'est habituellement de la troisième à la sixième année qu'apparaissent les troubles d'incoordination motrice; mais ils peuvent se montrer plus tôt ou plus tard, quelquefois même jamais. Tel est le cas de ce malade qui, après trente ans de tabes, était encore indemne de tout phénomène ataxique.

Rien de variable et de multiple comme les symptômes de cette période præataxique. Il n'est, pour ainsi dire, aucun organe qui ne puisse en être le siège, et l'expression de *polymorphisme initial*, employée par M. Fournier mérite d'être conservée pour bien fixer cette particularité. Des phénomènes præataxiques les uns sont aujourd'hui bien connus : tels les douleurs, les troubles divers de la sensibilité, de la fonction visuelle, les paralysies oculaires, etc. L'auteur les a d'ailleurs longuement étudiés dans son précédent ouvrage; ses nouvelles leçons, traitent de quelques symptômes initiaux d'ordre moins connu.

II. — De ce nombre sont les phénomènes vésicaux figurant 98 fois sur 224 cas dans la statistique de M. Fournier, et qui 8 fois ont marqué le commencement de la maladie : *tabes à début vésical*. Ces symptômes sont de plusieurs ordres : *paresse vésicale*, avec ou sans *rétention*; *incontinence*; *pollakisurie*, c'est-à-dire besoins fréquents d'uriner avec ténésme; *coliques vésicales* avec douleurs de miction, etc. Leur importance ne saurait mieux être démontrée que par les exemples suivants : un malade est pris, sans cause provocatrice, d'une difficulté douloureuse d'uriner et bientôt de rétention d'urine absolue; à partir de ce moment, il n'urine plus qu'avec la sonde; cinq ans après, surviennent toutes les autres manifestations du tabes. Chez un autre, l'émission accidentelle et involontaire d'un petit filet d'urine, survenant en dehors de la miction, est le premier phénomène appréciable. Un troisième malade est pris de deux crises successives de pollakisurie avec ténésme et épreintes douloureuses; quelques mois plus tard, apparaissent de l'anesthésie des cuisses, de l'anesthésie rectale, de la débilitation génésique, etc. Ces *faux urinaires*, qui le plus souvent se soumettent sans résultat aux investigations uréthrales ou vésicales, doivent être tenus pour suspects au point de vue du tabes.

III. — A côté du tabes à début vésical, le *tabes à début génital*. Les troubles des fonctions génitales, symptôme constant du tabes confirmé, peuvent déjà se montrer dans la période præataxique. L'*éréthisme vénérien* a été signalé à une période jeune de la maladie, mais c'est un symptôme rare (4 fois sur 224 cas). Bien plus fréquentes

sont les *pertes séminales* ou pollutions involontaires, ordinairement nocturnes, présentant cela de particulier qu'elles reviennent par crises, sans besoin et sans éréthisme vénérien, durant plusieurs jours et se reproduisant plusieurs fois la même nuit, pour cesser ensuite pendant un temps plus ou moins long, jusqu'à un nouvel accès. Ces pollutions ont été observées un ou deux ans avant les autres manifestations initiales du tabes. Enfin, et cela est encore plus commun, une *débilité génésique progressive* marque chez de nombreux tabétiques le début de leur mal. Érections rares, difficiles, imparfaites; éjaculation impossible ou hâtive et prématurée; abolition du sentiment voluptueux du coït; diminution de l'appétence sexuelle; telles sont les diverses modalités de cette débilité génésique.

IV. — Le tabes syphilitique est tout à la fois, de par ses symptômes, une affection de la moelle et une affection du cerveau; c'est une syphilose cérébro-spinale: telle est la proposition que M. Fournier développe dans sa quatrième leçon. Et les chiffres qu'il donne à l'appui sont amplement démonstratifs. Sur 224 observations, il en est 72 où ont pris place divers symptômes d'ordre manifestement cérébral, tels que vertiges, ictus apoplectiformes, accès épileptiformes, hémiplegie, etc. Ces faits présentent un intérêt d'autant plus grand, que les accidents cérébraux se produisent souvent dans la période præataxique, voire même au début du tabes: c'est le *tabes à début cérébral*.

Les *vertiges* tiennent une grande place dans cet ordre de symptômes. Indépendamment des vertiges symptomatiques ou réflexes (oculaires, auriculaires, laryngés, etc.), le vertige s'observe fréquemment à titre essentiel. C'est tantôt la sensation soudaine et passagère de tournoiement avec ou sans obnubilation qui appartient à tout vertige; parfois il est assez intense pour déterminer la perte d'équilibre et même la chute; à un degré plus accentué, le vertige tabétique s'accompagne de vomissements ou d'hallucinations de la vue. Mais ce qui caractérise davantage ces accidents, c'est qu'ils apparaissent habituellement à l'occasion d'un mouvement brusque de la tête, plus particulièrement d'un mouvement d'extension, celui qu'on réalise lorsqu'on regarde en l'air. Comme exemple, la première manifestation du tabes, chez un malade de M. Fournier, fut un vertige apparu en visitant l'exposition de tableaux de 1878.

Le vertige tabétique n'est sans doute qu'une forme atténuée des *ictus congestifs, épileptiformes, aphasiques* qu'il précède d'ailleurs souvent. Quelle que soit l'intensité de ces accidents, qu'il s'agisse d'un simple étourdissement ou d'un véritable état apoplectique, de grand ou de petit mal, d'aphasie simple ou associée à l'hémiplegie, leur caractère propre est de ne durer que quelques instants, quelques heures ou au plus quel-

ques jours, et en second lieu de se reproduire à plusieurs reprises à des échéances plus ou moins éloignées. En pareil cas, il faut toujours songer à la possibilité d'un tabes.

V. — Les paralysies oculaires constituent une des manifestations les plus communes de la période præataxique. Mais à cela ne se bornent pas les troubles moteurs accompagnant le début du tabes. Diverses paralysies ont été relevées dans 41 cas sur 224 observations réunies par M. Fournier. Ces accidents ont affecté des localisations diverses, se répartissant comme il suit :

Hémiplégie	18 cas.
Hémiplégie faciale	8 —
Parésie linguale	3 —
Monoplégies.	3 —
Paralysie laryngée	2 —
Paralysie des muscles extenseurs du poignet . .	1 —
Paralysie deltoïdienne.	1 —
Paraplégie.	5 —

Constater et analyser de pareilles manifestations comporte un intérêt pratique très grand. Ces paralysies præataxiques seraient facilement méconnues, quant à leur origine, si ce n'était leur caractère essentiellement bénin, fugace, résolutif, quelquefois, mais rarement récidivant. Telle est aussi l'allure des paralysies oculaires; aussi, d'une analyse comparative de l'hémiplégie, de l'hémiplégie faciale et des paralysies oculaires, M. Fournier peut-il tirer cette formule générale :

« Des paralysies de divers sièges peuvent prendre place au nombre des symptômes qui constituent la période præataxique du tabes; et ces paralysies, sinon toujours, au moins dans la majorité des cas, offrent ceci de remarquable : de consister en des *paralysies résolutes, rapidement résolutes et spontanément résolutes*. Et comme conséquence, il faut tenir pour éminemment suspecte, chez un sujet syphilitique, toute hémiplégie bénigne qui guérit vite et qui guérit spontanément. Et cela, pour la raison très simple qu'une hémiplégie qui se présente avec ces caractères encourt par cela seul, *ipso facto*, le soupçon de constituer un symptôme d'ordre tabétique. »

VI. — *Tabes à début psychique, tabes à début simulant la paralysie générale* : c'est là une modalité rare, mais également possible. Des troubles passagers de l'intelligence, de véritables paralysies de l'intellect, comparables aux paralysies motrices transitoires, peuvent commencer la période præataxique. D'autres fois, ce sont des troubles permanents rappelant la pseudo-paralysie générale de la syphilis. Mais en général, ces accidents ne se montrent qu'à une période assez

avancée de la maladie, constituant alors ce type hybride, que M. Fournier propose d'appeler *tabes cérébro-spinal*.

C'est qu'en effet vertiges, ictus, paralysie, troubles psychiques peuvent s'associer, faisant penser à une affection cérébrale plutôt qu'au tabes; et le diagnostic initial de syphilis du cerveau n'est remplacé que plus tard par celui de tabes à début cérébral. Ce n'est plus là le tabes presque exclusivement médullaire de Duchenne; d'ailleurs l'anatomie pathologique confirme les indications fournies par la clinique, en révélant des lésions mixtes de périencéphalite et de sclérose des cordons postérieurs de la moelle (observation de la page 138.)

VII. — Des troubles auditifs divers, surdité, bourdonnements, vertiges, s'observent dans la période præataxique du tabes; ils peuvent en marquer le début et servir de signes révélateurs de la maladie.

La surdité tabétique est remarquable par un certain nombre de caractères : 1° ses progrès rapides; 2° sa tendance à la bilatéralité; 3° son intensité excessive; 4° son incurabilité habituelle; 5° sa production en dehors de toutes lésions appréciables pendant la vie. Cliniquement, dit M. Fournier, cette surdité de tabes est le pendant de l'amaurose tabétique qu'elle rappelle à divers titres par ses symptômes, par son évolution et surtout par son incurabilité. Donc il n'est rien que de très légitime à supposer qu'elle doive dériver de lésions identiques à celles d'où procède l'amaurose; auquel cas il existerait une atrophie tabétique du nerf auditif, tout comme il existe une atrophie tabétique du nerf optique. Mais ce n'est encore là qu'une hypothèse.

À la surdité peuvent s'ajouter des bourdonnements, des bruits musicaux incessants, parfois assez intenses pour troubler le sommeil. Enfin, mais plus rarement, surdité et bourdonnements sont accompagnés de vertiges. Cette triade alors constitue la maladie de Menière, mais elle ne s'observe qu'exceptionnellement dans sa forme parfaite. Le vertige, quand il existe, est léger et transitoire, sans les caractères propres qui distinguent le vertige de Menière.

VIII. — Des accidents de parésie ou de paralysie musculaire peuvent affecter les membres inférieurs au cours de la période præataxique. Ce fait, sur lequel M. Fournier a appelé déjà l'attention des lecteurs des *Annales*, n'a été jusqu'ici que peu remarqué. Sans parler des parésies transitoires, il est des cas (M. Fournier en possède huit observations) où l'ataxie a eu pour prélude la paraplégie véritable. Il existe donc un *tabes à début paraplégique* d'ailleurs variable dans ses allures. Une paraplégie se manifeste chez un syphilitique; elle guérit sous l'influence du traitement pour récidiver parfois au bout de quelques mois. Ou bien elle disparaît complètement et les symptômes d'ataxie ne se manifestent qu'ultérieurement, ou encore elle ne se dissipe qu'incomplètement et l'ataxie évoluant au

cours des symptômes paraplégiques, constitue un premier mode de ce que M. Fournier a appelé l'*ataxo-paraplégie* de la syphilis. Dans un second mode, plus exceptionnel, les symptômes d'ataxie et de paraplégie se manifestent d'une façon à peu près contemporaine.

Que se passe-t-il en pareil cas? Y a-t-il, comme le pense Gowers, une myélite primitivement étendue à tout un segment de la moelle, puis ultérieurement circonscrite au système des cordons postérieurs; ou comme l'avance Buzzard, une phase initiale de méningo-myélite? C'est une question qui ne saurait encore être résolue.

IX. — M. Fournier consacre une longue et intéressante leçon aux troubles gastro-intestinaux, au *tabes à début gastrique*, au *tabes à début intestinal*. Les accidents gastriques peuvent être ramenés à ces quatre variétés : 1° *vomissements*; 2° *douleurs gastralgiques*; 3° *coliques gastriques* constituant la grande crise gastrique du *tabes*; 4° *anorexie tabétique*. Ces diverses formes peuvent d'ailleurs s'associer ou alterner. Elles sont toutes remarquables par leur absolue résistance à tous les agents thérapeutiques. C'en est à ce point que *cet insuccès presque fatal de tous remèdes pourrait, le cas échéant, leur constituer un élément de diagnostic différentiel*.

Les troubles intestinaux de la période præataxique ont été moins étudiés que les troubles gastriques. Ils sont cependant aussi importants et comme fréquence, et comme valeur séméiologique. M. Fournier les catégorise sous les trois chefs suivants : 1° *ténésme intestinal*, c'est-à-dire fréquence insolite et inexplicable des besoins de défécation; 2° *diarrhée tabétique* (13 cas), diarrhée simplement caractérisée par la fréquence et la quantité des gardes-robes, par sa durée et par sa résistance aux médicaments; 3° *accidents rectaux* de divers ordres : *constipation rectale*, *incontinence anale*, *ténésme recto-anal*, *anesthésie recto-anale*.

X. — Depuis que M. Féréol a établi la connexion des troubles laryngés avec le *tabes*, divers observateurs se sont occupés de cette question. M. Fournier donne à son tour le résultat de son expérience personnelle et, vu l'importance de ces accidents dans la période præataxique, en fait une étude complète.

On peut observer, au même titre que les paralysies oculaires, des *paralysies laryngées*, celles-ci servant quelquefois d'exorde au *tabes*. Dans les cinq cas connus, ces paralysies ont porté sur une seule corde vocale inférieure. Elles sont remarquables, comme la plupart des paralysies motrices de la période præataxique, par leur faculté de résolution spontanée. Dans une seconde catégorie de troubles laryngés, prend place la toux *spasmodique coqueluchoïde*; puis vient le *spasme aphonique*, variété grave, mais heureusement rare, caractérisé par des interruptions brusques et intermittentes de la voix, avec cornage inspiratoire et des

inspirations saccadées, convulsives et répétées tenant à des convulsions du diaphragme. Ces symptômes qui relèvent manifestement d'une lésion du pneumogastrique, comportent un pronostic grave et peuvent entraîner la mort dans un *accès de suffocation*. Enfin, l'expression la plus terrifiante de la crise laryngée d'origine tabétique, est le *spasme d'apnée sidérante apoplectiforme*. La trachéotomie peut alors devenir nécessaire, comme dans le cas bien connu de Krishaber qui réalise ce dernier type clinique.

XI. — *Le tabes à début trophique* tient encore une place importante dans l'histoire de la période præataxique. Il s'agit de ces troubles trophiques autrefois rapportés à des lésions concomitantes des cornes antérieures et qui, depuis les travaux de Déjerine et Pierret, paraissent devoir être attribués à des névrites dégénératives des nerfs périphériques. M. Fournier décrit successivement les arthropathies, le mal perforant, la chute des ongles et les dystrophies unguéales; la chute spontanée des dents, enfin, comme accidents rares, le zona et le vitiligo.

En terminant, l'auteur ne fait que mentionner quelques phénomènes exceptionnels qu'il a observés au début du tabes, notamment l'atrophie testiculaire et l'accélération du pouls. Ce sont là des faits d'attente, mais trop incertains pour servir de base à un exposé didactique.

XII. — Étant donné un malade atteint de quelqu'une des manifestations qui constituent la période præataxique du tabes, le médecin peut-il trouver dans le signe de Westphal, la confirmation du diagnostic? En d'autres termes, le réflexe rotulien est-il supprimé dès la période præataxique?

L'étude minutieuse de cette question a conduit M. Fournier aux conclusions suivantes :

Le réflexe rotulien se trouve affecté au cours de la période præataxique, dans la grande majorité des cas, dans les deux tiers des cas environ. Tantôt l'altération du pouvoir réflexe est complète, dans d'autres cas, elle n'est qu'incomplète, c'est-à-dire que le réflexe est atone, capricieux, ne se produisant qu'à certains intervalles et sous l'influence d'incitations fortes.

Seconde conclusion très intéressante : L'abolition complète, absolue, du réflexe rotulien peut se produire à une époque très précoce de la période præataxique du tabes; elle peut même être contemporaine des premiers temps de la maladie. Mais, d'autre part, cette abolition peut être très tardive, et certains malades traversent toute la période præataxique, en conservant l'intégrité physiologique de leurs réflexes rotuliens.

Enfin, il est possible que l'on ait à constater, au cours de la période

præataxique, une exagération quelquefois très accentuée des réflexes rotuliens, sans que l'on connaisse la raison de cette anomalie.

Au même titre que le réflexe rotulien, le réflexe pupillaire (signe d'Argyll Robertson) est souvent aboli dans la période præataxique. C'est un signe qu'il ne faudra pas manquer d'utiliser.

Le livre de M. Fournier se termine par une série de notes et pièces justificatives. La première est une statistique nouvelle sur le degré de fréquence des antécédents syphilitiques dans l'ataxie locomotrice. Puis viennent diverses observations de tabes à la période præataxique, correspondant aux formes décrites dans l'ouvrage. L'une des plus intéressante est celle qui fait l'objet de la note V : tabes à début génital et cérébral avec suppression des réflexes rotuliens combattu avec succès par le traitement spécifique.

Nous avons cherché à signaler tous les points intéressants de ces nouvelles leçons. Cette rapide analyse suffira, nous l'espérons, à faire comprendre toute leur importance. Nous ne saurions trop en conseiller la lecture à tous les médecins soucieux de reconnaître dès ses premiers débuts une maladie à allures aussi multiples et aussi insidieuses. Ce sera, d'ailleurs, une tâche aussi utile que facile, toutes les difficultés du sujet étant aplanies, grâce à cette exposition claire, vivante et pleine d'intérêt que les lecteurs des *Annales* connaissent depuis longtemps.

P. MERKLEN.

LE GERANT : G. MASSON.

Paris, Société d'imprimerie PAUL DUPONT, 41 rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 96.1.85.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I.

DES LÉSIONS DE LA MUQUEUSE BUCCALE
DANS LE LICHEN PLAN,Par le Dr **Georges THIBIERGE**, ancien interne des hôpitaux.

Les affections chroniques de la muqueuse buccale peuvent reconnaître des causes très variées. Les unes sont dues à une sorte de traumatisme local, telles que les plaques dites des fumeurs, ou les plaques opalines professionnelles des ouvriers verriers. D'autres relèvent évidemment d'une cause générale encore mal déterminée : tel est le psoriasis buccal de Bazin, ou mieux la leukoplakie des auteurs contemporains ; telle est encore la glossite exfoliatrice marginée. Nombre d'elles sont d'origine syphilitique. Enfin, il est une autre classe de stomatites chroniques ayant une importance bien plus grande pour les dermatologistes : ce sont les altérations de la muqueuse buccale en rapport avec les diverses dermatoses dont elles ne constituent en réalité qu'une localisation, accompagnant ou même précédant l'affection cutanée et relevant de la même cause générale qui produit celle-ci. Mais, pour la plupart des dermatoses, il n'a pas encore été possible de faire une description des lésions de la muqueuse buccale parallèle à celle des lésions cutanées.

Ayant eu récemment l'occasion d'observer des lésions très accusées de la bouche chez un malade atteint de lichen plan, nous avons, sur le conseil de notre cher maître, M. Ernest Besnier, colligé les observations de ce genre et recherché ces lésions chez d'autres malades atteints de lichen plan. Nous avons été mis ainsi à même de constater que les lésions de la bouche présentent une assez grande fréquence dans le lichen plan, et qu'elles y offrent des caractères spéciaux méritant une description absolument distincte de celle des stomatites chroniques généralement connues.

Au reste, ces lésions n'ont pas passé absolument inaperçues et les

auteurs étrangers en ont publié un certain nombre d'observations dont nous donnons le résumé.

Erasmus Wilson, dans le court mémoire (1) où il décrit pour la première fois et avec une remarquable précision la variété de lichen appelée avec lui et depuis lui lichen plan, signale la possibilité du développement de lésions sur la langue, la muqueuse buccale et la muqueuse de la gorge. Dans l'observation XXII, la malade, âgée de 56 ans, présentait une éruption sur la muqueuse buccale; elle se plaignait d'une sensation de rudesse de la langue, sensation qui s'étendait aussi à la gorge; la langue et la bouche étaient le siège d'une sensation de brûlure. Chez une femme de 27 ans, qui fait le sujet de l'observation XLIII, il y avait sur la langue de petites taches blanches. La malade de l'observation XLVIII, âgée de 57 ans, était atteinte de lichen plan depuis 5 mois et depuis 6 semaines il existait sur les deux côtés de la langue de petites taches blanches, avec sensibilité de cet organe.

Dans son *Traité des maladies de la peau*, le même auteur (2) cite le cas d'une dame de 56 ans, atteinte de lichen plan depuis deux mois, chez laquelle l'éruption se montra sur la langue, la muqueuse buccale et le bord libre de la lèvre inférieure sous la forme de taches rondes, blanches, ayant les dimensions normales des papules cutanées, mais sans saillie; la malade se plaignait d'une sensation de rugosité de la langue sans sécheresse ni soif, et la même sensation s'étendait à la gorge, de sorte, ajoute Wilson, qu'il est probable qu'un état semblable peut exister dans quelques cas dans le canal alimentaire et être une des causes du marasme décrit par Hebra. (Cette observation est probablement celle déjà citée dans son mémoire sous le n° XXII.)

J. Hutchinson (3), dans une leçon sur le lichen psoriasis, rappelle les observations de Wilson et rapporte les observations de deux cas dans lesquels l'éruption cutanée s'accompagnait de lésions de la muqueuse buccale. Dans une de ces observations, une femme de 34 ans, atteinte depuis six mois de lichen plan, avait sur la langue des taches franchement blanches de la largeur du bout du doigt, légèrement rugueuses; la langue était malade depuis au moins un an. Huit mois plus tard, la langue était encore sensible, mais à un moindre degré. Dans une autre observation, un homme de 44 ans avait sur la langue des taches blanches, légèrement saillantes, unies, d'une teinte terne franchement blanche, quelques-unes très petites, formant de simples

(1) E. WILSON, On lichen planus (*Journal of cutaneous medicine and diseases of the skin*, vol. III, n° 10, juillet 1869, p. 120, 125, 129 et 131).

(2) E. WILSON, *On diseases of the skin. A system of cutaneous medicine*. Sixth edition. Londres, 1876, p. 192.

(3) JONATHAN HUTCHINSON, *Lectures on clinical surgery*. Londres, 1879, t. I, p. 211, 222, 224, 225.

points, d'autres plus larges et de forme irrégulière, plus nombreuses sur le côté droit que sur le côté gauche. Sous la langue, sur les parties latérales, il y avait une apparence semblable, mais les papules blanches se présentaient dans cette région sous la forme de raies surmontant les plis de la membrane muqueuse. Sur la face interne des joues, il y avait de très nombreuses petites taches blanches, probablement glandulaires; elles n'étaient pas douloureuses et la malade ne connaissait pas leur existence. Quatre mois plus tard, l'éruption cutanée persistait, mais les lésions de la langue avaient presque disparu. Hutchinson cite également le cas d'une femme de 51 ans, atteinte de lichen depuis environ 15 mois, dont la langue était souvent douloureuse et présentait de profondes crevasses entre les papilles; mais ce fait est donné sans détails et ne paraît pas se rapporter à une affection buccale en relation avec le lichen.

En 1882, Crocker (1) présente à la Société Médicale de Londres un malade de 59 ans atteint de lichen plan avec éruption sur la peau et sur le gland et sur la langue duquel il y avait, de chaque côté, des plaques blanches symétriques; la muqueuse buccale présentait des raies étendues depuis les parties adjacentes aux dernières dents molaires jusqu'aux lèvres. Il signale la possibilité du développement de semblables lésions antérieurement à l'apparition de l'éruption cutanée et note la symétrie des plaques linguales ainsi que la disposition des raies blanches qui se divisent comme les fougères. Plusieurs membres de la Société avaient vu des lésions semblables de la muqueuse buccale admettent leur relation avec le lichen plan; cependant Mason élève des doutes sur ce dernier point.

Quelques mois plus tard, Crocker (2) revient sur ce sujet et rapporte les deux observations suivantes. Un étudiant en médecine âgé de 20 ans, non syphilitique, remarque dans sa bouche en juillet 1881 des taches blanches qu'il examine avec une attention particulière. Un mois après, le lichen plan se montre sur la peau. Crocker constate alors sur les joues, depuis le niveau de la dernière molaire jusqu'àuprès de la commissure labiale, des lignes blanches tranchant sur la muqueuse, montrant une préférence pour le sommet de quelques-uns de ses plis. De chaque côté de la langue, il y avait une plaque symétrique formant une raie; la surface inférieure de la langue présentait des lignes blanches; de plus, il y avait de place en place des plaques blanches qui comme les lignes étaient plus marquées vis-à-vis des dents. Dans un autre cas, un

(1) RADCLIFFE CROCKER, *Medical Society of London*, 27 mars 1882. — *The Lancet*, 8 avril 1882.

(2) RADCLIFFE CROCKER, On affections of the mucous membranes in lichen ruber vel planus (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, p. 161, août 1882.)

homme de 43 ans avait sur le dos de la langue, de chaque côté du raphé, une tache blanche unie, non saillante, ayant l'aspect d'« une tache d'étoffe blanche appliquée sur la muqueuse avec une petite brosse ». La partie antérieure se prolongeait en pointe ; en outre, il y avait une tache isolée, légèrement saillante, convexe, d'environ deux millimètres de diamètre sur le côté droit du raphé.

Crocker a vu ces lésions dans plusieurs cas ; la langue lui paraît être moins souvent atteinte que le reste de la muqueuse buccale où on constate de petites taches ou, plus rarement, des raies blanches. Cet état est, pour lui, si caractéristique, qu'il diagnostiqua le lichen plan chez une femme de 67 ans, atteinte de lésions de la face interne des joues et des parties latérales de la langue, en se basant sur leur existence et sur celle de prurit des cuisses, alors qu'il n'y avait encore aucune trace d'éruption cutanée. Il signale aussi l'absence habituelle de symptômes fonctionnels en rapport avec ces altérations de la muqueuse. Les produits de raclage ne renferment ni micrococcus ni organismes semblables.

Pospelow (1) présente en 1881 à la Société médicale de Moscou l'observation d'un étudiant de 23 ans atteint de lichen plan et sur la langue duquel on trouvait des papules tout à fait plates, sans atrophie du centre ; sur la voûte palatine, dans le voisinage du bord alvéolaire des incisives, il y avait des saillies consistantes, de coloration blanchâtre ; le nodule le plus ancien était un peu plus gros qu'un grain de millet, atrophie au centre et avait l'aspect d'un petit anneau de couleur nacré. Le malade avait constaté très nettement avec la langue la présence et les caractères de cette lésion ; l'éruption cutanée avait apparu au mois d'avril et les lésions buccales s'étaient manifestées seulement au mois de décembre suivant.

Quelques jours plus tard, *Neumann* (2) présentait à la Société des médecins de Vienne un malade présentant les lésions cutanées du lichen plan ; sur la muqueuse de la lèvre inférieure, de la langue et des deux joues, on voyait, notamment à la lèvre inférieure, plusieurs papules aplaties et de la grosseur d'une lentille ; sur la langue et sur la muqueuse des joues, la lésion avait tout à fait l'aspect d'un psoriasis de la muqueuse. Le malade n'était pas syphilitique ; il fut soumis au traitement arsenical et l'affection de la muqueuse disparut.

Unna (3) qui rapporte ces deux derniers cas, ne croit pas les faits de

(1) POSPELOW, Ein Fall einer seltenen Hautkrankheit (Lichen ruber planus) vorge tragen in der Sitzung der physikalisch-medizinischen Gesellschaft an der kaiserlichen Universität zu Moskau am 20 april (2 mai) 1881 (*St-Peterburger medizinische Wochenschrift*, 1881, n° 44, 31 octobre (12 novembre)).

(2) *Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien*, 1881, n° 26. (Citation empruntée à *Unna*. Nous n'avons pu consulter l'original de cette observation.)

(3) *UNNA*, Ueber die Mundaffektion bei Lichen ruber (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, p. 257, novembre 1882).

ce genre exceptionnels et pense qu'on en retrouverait d'autres dans la littérature médicale allemande : nous avons fait dans ce sens quelques recherches qui sont restées infructueuses.

Tel est le bilan des observations publiées jusqu'à ce jour que nous avons pu nous procurer. Les travaux parus en France sur le lichen plan ne renferment aucune observation de lichen des muqueuses et leurs auteurs signalent seulement les faits observés à l'étranger. Dans sa thèse récente, notre collègue Lavergne (1) indique seulement la possibilité du développement du lichen plan sur les muqueuses sans en faire la description. C'est en raison même de cette pénurie de documents que nous avons cru devoir résumer les observations publiées antérieurement (2).

Notre savant maître, M. Ernest Besnier, dont l'attention est appelée depuis plusieurs années sur les stomatites épithéliales chroniques, a observé plusieurs cas de lésions buccales dans le lichen plan et nous a cité le fait d'une de ses clientes qui, guérie des manifestations cutanées du lichen, est venue le consulter pour une lésion de la langue analogue à celles que nous décrivons ici.

Notre maître et ami, le Dr Balzer, nous a dit avoir observé de semblables lésions chez un homme atteint de lichen plan : elles occupaient le bord libre de la lèvre inférieure et aussi, mais à un moindre degré, la muqueuse des joues.

Voici maintenant l'observation qui a été le point de départ de nos recherches : les lésions y sont étendues à une grande partie de la muqueuse buccale et présentent leur intensité la plus considérable ; ce fait est surtout intéressant parce qu'une stomatite de forme spéciale a précédé de longue date l'éruption cutanée du lichen.

OBSERVATION I. — M. X..., externe des hôpitaux, âgé de 26 ans, remarque, au mois de janvier 1884, à la face interne de la joue gauche, une plaque blanche, uniforme, offrant l'aspect d'une muqueuse cautérisée au nitrate d'argent, mais accompagnée d'un notable épaissement de la muqueuse. Cette plaque occupe la partie la plus reculée de la joue, au voisinage du pli de la gencive inférieure ; peu à peu, elle s'étend en arrière vers l'isthme du gosier, mais surtout en avant, en suivant une ligne horizontale qui se porte vers la commissure labiale. Au mois de mai, cette plaque a atteint le voisinage de la commissure labiale ; M. X... nous montre alors cette plaque qui présente absolument les caractères d'une plaque de leu-

(1) LAVERGNE, Contribution à l'étude du lichen planus (*Thèse de doctorat*, Paris, 1883, p. 22).

(2) M. SAISON (Diagnostic des manifestations de la syphilis sur la langue, *Thèse de Paris*, 1871, p. 43), décrit bien le lichen de la langue, mais sans en donner d'observations et les caractères qu'il lui assigne paraissent se rapporter à une variété grave de leukoplakie buccale ayant quelque analogie avec les placards du lichen agrius (prurigo de Hebra) ; l'auteur ne dit pas s'il a vu cet état de la langue coïncider avec une éruption de lichen sur la peau.

plakie de la joue; cependant, elle nous surprend par sa position à la partie postérieure de la joue, par l'intégrité des parties voisines de la commissure labiale, fait qui contraste avec l'évolution habituelle des plaques des fumeurs; un autre caractère anormal est l'unilatéralité de la lésion, le côté droit ne présentant aucune trace de semblable altération. Malgré cette anomalie, il ne nous semble pas possible de porter un autre diagnostic que celui de leukoplakie de la joue, provoquée par l'abus du tabac; du reste, M. X... vient au-devant de ce diagnostic en nous déclarant que, depuis quelques mois, il fume beaucoup, qu'il a pris l'habitude de la pipe dont il n'usait pas auparavant. Nous engageons le malade à s'abstenir complètement de fumer.

Quelques jours plus tard, M. X... éprouve au niveau des malléoles et à la partie postérieure des avant-bras un prurit assez intense, surtout marqué le soir, et voit apparaître de petites papules dans ces régions; mais le prurit qui avait précédé ces premières lésions cutanées diminue notablement, le malade cesse d'y prêter attention et ne cherche point à rattacher l'affection de la peau à celle de la muqueuse buccale.

Pendant les mois qui suivent, les lésions de la bouche se modifient peu à peu; la langue commence à offrir, au mois d'octobre, des altérations qui étonnent d'autant plus le malade qu'il a cessé de fumer. L'éruption cutanée s'est étendue progressivement à presque toute la surface du corps; le prurit est parfois assez intense pour déterminer de l'insomnie, mais le malade, éloigné de Paris depuis plusieurs mois, ne suit aucun traitement, ni pour les lésions buccales ni pour l'affection cutanée.

Le 8 novembre, M. X... est vu par M. Ernest Besnier et par nous. L'affection cutanée occupe maintenant les avant-bras, les malléoles et la partie inférieure des jambes, le cou et la paroi abdominale antérieure: elle est constituée par des papules à sommet plan, brillantes, par places réunies sous forme de plaques; le diagnostic ne peut être douteux: il s'agit d'un cas de lichen plan, absolument caractéristique.

Quant à la muqueuse buccale, ses altérations sont très différentes de celles que nous avions constatées au mois de mai.

Sur la face interne de la joue gauche, les lésions forment une plaque non continue, partant de l'espace intermaxillaire et se prolongeant jusqu'à la commissure labiale; cette plaque, de contours irréguliers, et formée par la réunion de plusieurs petites plaques arrondies, présente à sa surface de petites saillies d'un blanc d'argent, à sommet acuminé et non pas plan comme les papules cutanées, de forme généralement arrondie, mais quelques-unes irrégulières et comme étoilées; elles ont la largeur d'une petite tête d'épingle. Entre les papules, la muqueuse a un aspect légèrement érosif et présente quelques dépressions superficielles qui semblent n'être que l'exagération de ses plis normaux; cet état, cependant, ne s'observe qu'à la partie postérieure de la plaque et, au voisinage de la commissure labiale, la muqueuse a conservé son apparence normale dans l'intervalle des papules. Celles-ci sont disposées irrégulièrement à la surface des plaques, sur toute leur étendue; cependant, sur les parties les plus récentes, leur disposition rappelle la forme des feuilles de fougère. Au toucher, la plaque est rude, rugueuse, et on constate un épaississement assez notable de la muqueuse à son niveau.

La grande plaque se prolonge sur la face externe et le bord libre de la gencive inférieure, au niveau des deux dernières molaires qui ont été enlevées, et présente à ce niveau l'aspect des parties récentes, voisines de la commissure labiale.

Sur la muqueuse de la face interne de la joue droite, on ne voit que quelques petites papules disséminées ou groupées par petites plaques de la largeur d'une lentille, à la partie moyenne de la joue; l'une d'elles correspond à la dernière grosse molaire qui est cariée; les papules sont moins larges, moins saillantes et moins rudes que sur la joue gauche.

Sur la voûte palatine, il n'y a que quelques papules très petites, acuminées, d'un blanc éclatant, auprès de l'avant-dernière molaire gauche.

La partie latérale gauche de la langue présente une ligne légèrement sinueuse, d'un blanc légèrement grisâtre, allongée dans le sens antéro-postéro-postérieur sur une longueur de 4 à 5 centimètres et une largeur de 3 à 4 millimètres; cette trainée blanche qui tranche très nettement par sa coloration sur les parties voisines de la langue, n'offre aucune saillie; sa surface est plane; à son niveau les papilles semblent effilées et amincies; au toucher elle est légèrement rugueuse, mais beaucoup moins que les plaques des joues. Une tache blanche, arrondie, de même largeur, est située un peu en dehors de sa partie antérieure.

Sur la face inférieure de la langue, à droite, se trouve une petite plaque, de la dimension d'une petite amande, de coloration blanche et légèrement saillante; sa surface est uniforme et lisse, et on a beaucoup de peine à distinguer les papules qui la constituent; la muqueuse n'offre à son niveau qu'un très faible épaissement.

Le malade n'éprouve au niveau des lésions des joues et de la langue aucune sensation douloureuse; les aliments, quels qu'ils soient, n'y produisent pas de cuisson et le seul phénomène que le malade perçoit est une sensation de rudesse de la muqueuse lorsqu'il promène la pointe de la langue sur la joue, c'est-à-dire une sensation purement tactile.

M. X... n'a jamais eu d'accidents syphilitiques ni de maladies de la muqueuse buccale; mais les dents sont mauvaises, et plusieurs d'entre elles ont dû être enlevées par suite de leur carie; actuellement encore il y a deux dents cariées qui deviennent souvent l'occasion de complications inflammatoires.

M. Besnier prescrit au malade un traitement arsenical (six gouttes de liqueur de Fowler chaque jour, dose qui sera portée progressivement à vingt gouttes par jour, à moins qu'il ne survienne des phénomènes d'intolérance).

Au bout d'une quinzaine de jours, le prurit cutané a très notablement diminué; il ne se produit plus de nouveaux éléments.

Les lésions buccales, d'abord stationnaires, subissent ensuite une légère amélioration.

Le 6 décembre, après un mois de traitement arsenical, nous constatons que sur la langue les plaques sont moins nettement limitées: leur contour est un peu diffus; les papilles reprennent sur les bords une apparence normale. Les plaques de la partie postérieure de la joue ont perdu leur aspect érosif; les papules y sont moins nettes; à la partie antérieure, les papules sont un peu plus étalées, à sommet moins acuminé; leur coloration est devenue un peu grisâtre et ressemble davantage à celle d'une muqueuse cautérisée au nitrate d'argent. Il ne s'est pas développé de nouvelles lésions de la muqueuse buccale. Le malade n'a suivi d'autre traitement que le traitement arsenical, il n'a fait usage d'aucun topique contre la lésion buccale et a même, malgré nos conseils, repris peu à peu l'usage de la cigarette.

Nous devons à la bienveillance de M. le professeur Fournier de pouvoir publier l'observation suivante qui nous a été signalée par notre ami Dubreuilh, interne de son service. Bien qu'il s'agisse dans ce cas d'un malade syphilitique par hérédité, les lésions de la bouche présentent de telles analogies avec celles du cas précédent que nous croyons devoir sans hésitation les rapporter à la même cause.

OBSERVATION II. — D..., couvreur, âgé de 25 ans, entre le 29 novembre 1884 à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Fournier.

Cet homme a eu dans son enfance des accidents de syphilis héréditaire, et on peut encore voir sur son pharynx des cicatrices dues à cette cause.

Actuellement, il est atteint de lichen plan; l'éruption a débuté il y a environ deux mois sur les jambes, puis a atteint les avant-bras et l'abdomen. Sur les membres et principalement sur les jambes, elle forme des plaques épaisses et larges, recouvertes de squames résistantes; sur la paroi abdominale antérieure, il n'y a qu'un petit nombre d'éléments éruptifs.

A peu près à l'époque où débutaient les lésions cutanées, le malade s'est aperçu en promenant la langue dans la cavité buccale que la muqueuse présentait en certains points une rudesse anormale; néanmoins, il n'éprouvait aucune sensation subjective correspondant à cette sorte d'impression tactile et n'a pas cherché à se rendre compte de la cause de celle-ci. Il n'attire du reste pas l'attention sur l'état de sa muqueuse buccale, et notre ami Dubreuilh ne le constate qu'en procédant à l'examen complet du malade.

Les lésions buccales occupent la lèvre inférieure, la face interne des joues et les gencives.

La lèvre inférieure, un peu épaissie et ayant l'aspect que l'on voit chez les strumeux, présente à son bord libre, dans toute sa partie moyenne, de petites saillies d'un blanc éclatant, à sommet un peu pointu, disposées suivant une ligne arrondie et irrégulière et délimitant une plaque irrégulière: au niveau de la partie centrale de cette plaque, on remarque quelques papules blanches disséminées et l'épithélium semble généralement aminci; au moment de l'entrée du malade, cette plaque était recouverte de squames blanches, assez épaisses et peu adhérentes.

Sur la face interne de la joue droite, la muqueuse présente des plaques irrégulières, larges comme l'ongle de l'index, siégeant au voisinage des culs-de-sac gingivaux supérieur et inférieur et au niveau de l'espace intermaxillaire, formant par leur ensemble une sorte de fer à cheval irrégulier. Ces plaques sont légèrement déprimées par rapport aux parties saines de la muqueuse, les sillons normaux de la muqueuse sont exagérés, et les plaques sont parcourues par de légères saillies linéaires, de coloration blanche, irrégulièrement entrecroisées; à la périphérie des plaques, on voit de petites saillies acuminées, d'un blanc brillant, larges comme une pointe d'épingle. Ces plaques s'étendent sur la face externe de la gencive inférieure, au niveau des deux dernières molaires, en conservant les mêmes caractères.

A la partie antérieure de la face interne de la joue, sur le même plan horizontal que la commissure labiale, se trouvent deux plaques irrégulières, d'inégale étendue, plus déprimées, froncées, avec papules blanches périphériques plus développées; au premier abord, ces plaques présentent une apparence cicatricielle.

Sur la partie moyenne de la joue, on voit une dizaine de petites saillies blanches, punctiformes, acuminées et très disséminées.

Sur la muqueuse de la joue gauche, les lésions présentent la même disposition générale qu'à droite, mais sont un peu moins étendues et n'offrent nulle part l'apparence cicatricielle.

La muqueuse de la face dorsale de la langue ne présente pas de plaques blanches; sur la partie latérale droite de la face inférieure de la langue, on trouve une saillie blanche linéaire, très étroite.

Le malade fume chaque jour environ 10 grammes de tabac en cigarettes, et cela depuis plusieurs années.

Dans l'observation suivante, recueillie à la polyclinique de M. Ernest Besnier, les lésions buccales sont beaucoup moins développées que dans les précédentes. Nous la rapportons cependant comme un nouvel exemple de ces lésions et comme type de leur forme légère

OBSERVATION III. — M^{me} S..., couturière, âgée de 35 ans, se présente le 17 novembre 1884 à la consultation de M. Ern. Besnier, à l'hôpital Saint-Louis. Depuis environ deux mois, elle a remarqué sur le cou, puis sur les avant-bras, les jambes et la paroi abdominale antérieure, de petits boutons qui sont la cause d'un prurit assez intense. On constate sur ces diverses régions une éruption type de lichen plan, d'abondance modérée, constituée par des papules et des plaques peu étendues; l'éruption est surtout développée sur la face antérieure des avant-bras et sur l'abdomen.

En examinant la langue de la malade, on remarque sur la partie moyenne de celle-ci trois taches blanches, larges comme la moitié d'une lentille; ces taches sont arrondies, mais leur contour n'est pas régulier et leurs bords sont un peu diffus; leur coloration est d'un blanc légèrement grisâtre, laiteux, mais tranche sur celle des parties normales de la muqueuse; elles n'offrent aucune saillie et, à leur niveau, les papilles semblent rétrécies et effilées.

Sur la muqueuse de la face interne des joues, on remarque, au niveau de la deuxième grosse molaire, une petite tache large comme l'extrémité du petit doigt, d'un blanc éclatant, de forme un peu irrégulière, constituée par de petites saillies papuleuses, acuminées, ayant environ les dimensions d'une petite tête d'épingle; sur la partie moyenne de l'espace intermaxillaire, dans le point qui correspond à la couronne des molaires dans l'occlusion de la bouche, on voit une ligne horizontale, irrégulière, de coloration blanche, semblable à celle que produirait un atouchement de nitrate d'argent. Ces lésions existent des deux côtés et sont à peu près symétriques.

La malade s'est aperçue, il y a environ huit jours, des taches qui existent sur la langue; elle les a constatées par hasard et n'éprouve, soit au niveau de la langue, soit à la face interne des joues, aucune sensation anormale ni aucune gêne douloureuse.

Elle n'avait jamais auparavant eu de maladies de la bouche; elle mange ordinairement une nourriture assez fortement épicée.

Pas de trace de syphilis.

La malade est soumise au traitement arsenical (6 gouttes de liqueur de Fowler par jour).

Le 25 novembre, nous voyons de nouveau la malade. Le prurit cutané a

notablement diminué; les lésions cutanées sont à peu près stationnaires. Les lésions de la muqueuse buccale n'ont subi aucune modification.

Le 9 décembre, amélioration considérable des lésions cutanées; les taches de la langue sont à peine visibles.

Les faits qui précèdent montrent que l'on peut observer en même temps que l'éruption cutanée du lichen plan des lésions buccales plus ou moins étendues et offrant quelques caractères spéciaux.

Ces lésions peuvent précéder l'affection cutanée pendant un temps plus ou moins long, ou bien être constatées en même temps que celles-ci ou encore survivre à l'éruption cutanée et être remarquées par le malade après la disparition du prurit et des papules de la peau; mais leur époque d'apparition est rarement déterminée d'une façon exacte, parce qu'elles ne donnent ordinairement pas lieu à des troubles fonctionnels marqués.

Les malades, en effet, ne ressentent ordinairement qu'une rudesse de la muqueuse, mais pas de douleurs, pas de cuissons provoquées par les aliments et ils ne s'aperçoivent des lésions buccales que par hasard.

Dans la première de nos observations, les lésions paraissent avoir été constituées au début par une plaque de stomatite épithéliale chronique; mais nous devons avouer que l'examen du malade a peut-être été insuffisant à ce moment: il est fort possible que déjà à cette époque, les lésions aient eu quelques caractères spéciaux susceptibles de mettre sur la voie du diagnostic un observateur prévenu; en tout cas leur siège spécial permet de croire qu'il ne s'agissait pas là seulement d'une plaque de stomatite vulgaire sur laquelle se seraient développées ultérieurement des éléments particuliers, mais bien de la manifestation première du lichen plan sur la muqueuse buccale.

Dans la plupart des cas, les lésions occupent la langue et la muqueuse des joues et affectent dans ces deux régions des caractères distincts.

Sur la langue, ce sont des taches blanches tranchant par leur coloration sur celle des parties voisines, de forme arrondie ou légèrement irrégulière, sans aucune saillie: les papilles semblent diminuées d'épaisseur et deviennent plus rudes; ces taches sont isolées ou réunies et dans ce cas le plus souvent sous forme de lignes parallèles aux bords de la langue.

Sur la muqueuse des joues, on voit des papules de petites dimensions, acuminées, arrondies ou étoilées, d'un blanc pur et souvent brillant: ces papules sont isolées ou réunies sous forme de plaques plus ou moins larges à la surface desquelles elles forment des saillies isolées ou des lignes blanches diversement disposées. Au niveau de ces plaques, dans l'intervalle des papules, la muqueuse est souvent altérée, présente des érosions superficielles ou même elle est déprimée et offre une apparence

cicatricielle. Ces plaques sont disséminées sur toute la surface de la joue, mais lorsqu'elles ont une certaine étendue, elles occupent de préférence la partie la plus reculée de la joue, au voisinage des dernières molaires : c'est en ce point qu'elles paraissent plus anciennes et de là elles s'étendent en avant vers la commissure labiale et se prolongent en dedans sur la face externe des gencives.

Sur les autres parties de la muqueuse buccale, les papules acuminées sont ordinairement isolées et en petit nombre. Cependant elles peuvent encore former des plaques assez étendues sur la face inférieure de la langue et sur la muqueuse des lèvres, principalement sur le bord libre de la lèvre inférieure.

L'apparition de ces lésions sur la muqueuse buccale est souvent favorisée par des causes locales : abus du tabac, des aliments épicés, mauvais état des dents. Elles se rencontrent aussi bien chez les femmes que chez les hommes. Leur fréquence est assez grande ; sur quatre malades atteints de lichen plan observés par nous dans ces derniers temps, trois en étaient porteurs.

Ces lésions persistent un temps plus ou moins long ; mais sur les malades suivis assez longtemps, on a toujours constaté leur tendance vers l'amélioration ou même leur guérison complète.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de ces lésions, qui ne nous paraît présenter aucune difficulté : les plaques de la langue ne ressemblent en rien ni aux plaques opalines de la syphilis, ni aux contours circonscrits de la glossite exfoliatrice marginée, encore moins peut-être aux lésions de la leukoplakie. Quant aux lésions de la muqueuse de la face interne des joues, la présence des saillies papuleuses blanches les distingue des diverses formes connues de stomatite épithéliale et leur localisation à la partie postérieure n'est pas non plus le fait ordinaire dans ces dernières ; l'apparence cicatricielle que les lésions buccales du lichen plan revêtent dans quelques cas pourrait cependant induire en erreur si on ne constatait nettement les papules blanches occupant la partie centrale ou la périphérie des plaques.

Le lichen ruber de Hebra peut, s'il faut en croire une observation de Unna (1), s'accompagner aussi de lésions buccales ; mais, dans ce fait unique et bien anormal, la langue présentait des érosions multiples absolument différentes des plaques observées dans le lichen plan.

Dans la dermatite exfoliatrice généralisée, notre ami Brocq (2) signale la présence de plaques blanches irrégulières, mais le plus ordinairement ce sont des fissures douloureuses ou des productions pseudo-membraneuses que l'on observe dans cette maladie.

(1) UNNA, *Loc. cit.*

(2) L. BROCCQ, Étude sur la dermatite (*Thèse de doctorat*, Paris 1882, p. 123).

Dans aucune autre affection que le lichen plan, nous n'avons vu signaler des lésions de la muqueuse buccale semblables à celles que nous venons de décrire. La seule observation de Crocker où les lésions buccales ne s'accompagnaient pas d'éruption cutanée se rapporte à une malade atteinte depuis quelques jours de prurit cutané et, comme la malade n'a pas été revue ultérieurement, il est fort possible que l'affection buccale n'ait été que la première manifestation du lichen. D'autre part, ces lésions ont été vues assez souvent — et toujours avec des caractères identiques — par divers observateurs pour qu'on ne puisse admettre une simple coïncidence d'une lésion banale de la muqueuse avec une éruption de lichen plan. Aussi nous croyons-nous autorisé à les regarder comme liées au lichen plan, dont elles sont la manifestation sur la muqueuse buccale.

Il est vrai qu'elles s'y présentent avec des caractères différents de ceux observés sur la peau, que les papules sont ordinairement acuminées au lieu d'être plates ou même déprimées au centre, que les sensations analogues au prurit cutané font défaut ; mais il faut bien observer que la muqueuse buccale présente une structure différente de celle de la peau. Évoluant sur des terrains différents histologiquement, les éléments d'une même affection du système ectodermique doivent présenter des différences en rapport avec celles présentées par la membrane qui les supporte. L'absence d'examen histologique des éléments buccaux du lichen plan ne nous permet pas de discuter cette question. D'ailleurs si ces éléments présentent un aspect extérieur un peu différent des éléments cutanés, ce sont, comme ceux-ci, des éléments papuleux, isolés ou formant des plaques d'étendue variable.

CAS RARE D'UNE DYSTROPHIE DE LA PEAU.

Par Alexis POSPELOW,

Docteur en médecine, médecin en chef de l'hôpital de la Measnitzkaïa (Moscou).

Prenant en considération le vif intérêt qu'a excité récemment la question de l'influence du système nerveux sur la production de certaines affections cutanées, je crois utile de publier un cas remarquable d'une dystrophie de la peau, que j'ai eu l'occasion d'examiner.

Le cas en question présente une forme typique d'un trouble trophique cutané et des ongles et prouve, d'une façon évidente, que les affections cutanées sont sous la dépendance du système nerveux.

Au mois de mai 1882, entre à mon hôpital de la Measnitzkaïa (Moscou), une malade que j'avais déjà traitée auparavant. C'est une femme non mariée, âgée de 63 ans, assez robuste pour son âge, d'un teint pâle, accusant une vive douleur dans le bras gauche, mais principalement dans la main, qu'elle tient ordinairement posée sur un coussin moelleux et recouverte d'un fichu. En découvrant la main on constate qu'elle est passablement gonflée, et que principalement les doigts 2, 3, 4, 5, au niveau de leurs troisièmes phalanges, paraissent grossis et remplis d'un liquide. Vers le bout des doigts le gonflement diminue visiblement; de sorte que les doigts 2, 3, 4, 5, rappellent un fuseau, tandis que le pouce présente la forme d'un petit cylindre; il est couvert d'une croûte brun foncé et inégale. Sous la pression du doigt il se forme un creux peu prononcé, lequel s'égale au bout de quelque temps, laissant à sa suite une rougeur assez notable; vers le bout des doigts la sensibilité est plus vive. Sur les parties gonflées des doigts, la peau paraît tendue, épaissie; à la surface dorsale de la main, elle est, au contraire, mince, flétrie et se plisse facilement.

Sur toute la face palmaire de la main gauche la peau est luisante, d'un jaune pâle (glossyskin), tandis que sur la troisième phalange des doigts 2, 3, 4, 5, sur lesquels se constate le gonflement, elle prend la couleur de la cire demi-transparente et la couleur jaune est plus accentuée. La peau de la face palmaire de la main et des doigts offre un contraste frappant, par sa couleur et par sa consistance, avec celle de la

main droite, sur laquelle la peau est normale, quoique flétrie par l'âge. Les vaisseaux sanguins (les veines et les artères) sont dilatés et présentent des lignes bleu foncé et rouge carmin à la face dorsale des doigts 2, 3, 4, ainsi qu'à la face dorsale du pouce.

La main relevée après une immobilité prolongée permet de voir les capillaires de la peau élargis, visibles à l'œil nu; ils deviennent de nouveau invisibles au bout de quelque temps. A la face palmaire du pouce, à $1/4$ de centimètre au-dessus du pli de l'ongle existe une croûte gris brunitre, inégale, fendillée par places et sèche, laquelle s'arrête nettement à $2/3$ de centimètres de l'articulation de la deuxième phalange avec le premier os métacarpien. En examinant une croûte récemment tombée de la face palmaire du pouce, de 1 centimètre de long sur $3/4$ de large et 3 millimètres d'épaisseur, j'ai pu constater qu'elle était absolument semblable à la croûte restée sur le doigt. L'épiderme de la surface du premier doigt, duquel la croûte s'est détachée, présente une surface inégale et raboteuse par places; en plongeant la main gauche dans l'eau tiède, ces aspérités épidermiques enflent rapidement et prennent la forme de petites colonnes, lesquelles, sans doute, ont servi auparavant de substance de rattachement immédiat entre la croûte et la peau malade.

Le même aspect se retrouve, mais moins accentué sur la première phalange des doigts 2, 3, 4 où l'épiderme se présente sous la forme de lignes brun foncé transversales, légèrement saillantes, sèches et séparées par une peau à l'apparence saine. Les lignes mentionnées se rétrécissent en s'étendant et se perdent insensiblement sur une peau normale. On note que le degré de la lésion cutanée des doigts correspond au degré de la sensation douloureuse causée par leur extension. A la surface dorsale de la main se trouvent des plaques épidermiques au nombre de 5, d'un jaune brun et du volume d'une petite lentille, séparées les unes des autres.

A la surface palmaire de la main les pores des glandes sudoripares, lesquels se trouvent sur les lignes de la peau, se présentent sous forme de petits points grisâtres légèrement saillants ressemblant à des piqûres d'aiguille. Ces orifices, examinés à la loupe, semblent bouchés par des amas épidermiques. Au dire de la malade, il n'y aurait eu, depuis le début de la maladie, aucune apparition de sueur sur la face palmaire de la main gauche, même quand elle était posée sur le coussin moelleux et chaudement recouverte. A la face palmaire de la main droite, il apparaît parfois de la sueur, mais elle s'y montre aussi en diminuant.

Les ongles de la main gauche offrent un aspect frappant et caractéristique tant par leur forme que par leur croissance. Dès l'abord, ils rappellent les ongles atteints de mycose. Celui du pouce est brun foncé,

rude, épais et formé de plusieurs couches. Le derme sus-ungéal est effacé à ce point que la couche épidermique épaissie de la première phalange passe tout droit sur l'ongle. Le même fait se constate sur les doigts 2, 3, 4, 5. L'ongle du pouce est formé de 6 couches concentriques, passablement fragiles, d'un jaune nacré; cette couleur leur donne une certaine ressemblance avec de la vieille cire de bougie. La couche externe la plus voisine du pli de l'ongle s'est détachée; elle ressemble à un fin copeau de corne. Les ongles des autres doigts ont les mêmes caractères. Leur forme varie notablement selon l'intensité des douleurs; la lésion va en diminuant du premier au cinquième doigt; la malade éprouve, par conséquent, les plus fortes douleurs dans les doigts 1, 2, et les modifications des ongles de ces doigts sont naturellement plus frappantes. Les autres modifications de la main atteinte sont sujettes aux mêmes variations.

Parfois après des accès de douleurs plus violentes qu'à l'ordinaire, des morceaux considérables d'ongles tombent; puis ils se reforment pour subir à nouveau les mêmes modifications.

Ni la peau de la face palmaire, ni celle de la face dorsale de la main droite ne présentent de lésion: nous y notons simplement les modifications naturelles et ordinaires à l'âge de la patiente, et ces dernières sont même peu prononcées.

Des modifications peu appréciables se constatent sur l'ongle du pouce de la main droite. Quand une douleur se déclare et ne se fait sentir que faiblement d'abord, elle continue à devenir de plus en plus forte dans les doigts 1, 2, mais principalement dans le pouce.

Le bout libre de l'ongle du pouce est légèrement cunéiforme, tandis que l'autre extrémité est en forme de zigzags et présente des lignes saillantes d'un jaune trouble, longitudinales et cessant à une petite distance de l'ongle. Les modifications de l'ongle du deuxième doigt sont moins notables. Les autres ongles de la main droite sont absolument sains. La peau des pieds (excepté les tissus cellulaires) et les ongles présentent un caractère normal.

L'examen microscopique des croûtes et des ongles a donné les résultats suivants: la coupe verticale de la croûte faite avec le microtome Schance présente des couches épidermiques jaune foncé de différentes épaisseurs, réunies les unes aux autres, en partie concentriques et en partie irrégulièrement superposées. Dans différents points, entre les couches, il existe des bactéries à différents degrés de développement et avec différents éléments organiques. On constate facilement au moyen de l'objectif 9 à immersion et de l'oculaire 4 de Hartnack, que les bactéries se présentent sous deux aspects différents; les unes forment des colonnes séparées et appartiennent au bactérium termo; les secondes

présentent des filaments excessivement fins renfermant les spores du *bacillus subtilis*.

Les recherches pratiquées sur ces parasites par notre aimable et obligeant mycologue, le professeur V.-A. Tichamirow, ont confirmé les faits que j'avais préalablement constatés, c'est-à-dire que les bactéries sont de deux espèces différentes (*micrococcus crepusculum* et *bacillus subtilis*), puisqu'elles apparaissent comme semées sur un terrain favorable à leur vie, et non comme des facteurs qui prendraient une part immédiate aux souffrances de la peau.

Entre autres éléments organiques, le professeur Tichamirow a constaté des spores de lycopode avec lequel il paraît que la malade avait l'habitude, il y a trois ans, de se saupoudrer la main.

Grâce à la libéralité du Dr V.-A. Tichamirow, que je ne saurais trop remercier ici de son obligeance, il m'a été donné de définir l'apparence des bactéries que j'avais découvertes.

En examinant les ongles de la malade après les avoir préalablement préparés dans la potasse absolue, j'ai pu constater ce qui suit : les cellules du tissu cornéal de l'ongle ne renferment pas de bactéries ; les bactéries que j'avais découvertes dans les croûtes, ne se montrent qu'entre les couches friables de l'ongle, et seulement en petite quantité. Quant à ce qui se rapporte à la structure du tissu cornéal de l'ongle malade, voici ce que donne l'examen : les cellules sont presque rondes, gonflent rapidement et renferment deux ou trois noyaux et une assez grande quantité de substance granuleuse, les tissus privés de noyaux sont ou complètement transparents, ou bien renferment des petits grains couleur rouille ; cette dernière particularité se constate surtout dans les cellules des couches les plus anciennes des ongles malades. Une partie de l'ongle du ponce ayant été coupée paraît avoir gardé toute sa souplesse ; l'ongle est tant soit peu épaissi, mais pas cassant ; plusieurs examens microscopiques n'ont amené aucune découverte de bactéries. Les cellules de la couche cornée paraissent gonfler plus rapidement qu'à l'ordinaire.

Un examen général du corps de la malade nous montre quelques plaques épidermiques, brun foncé ou teinte rouille ; ces plaques se trouvent à la région de la tempe droite, sur le front, sur le coude du bras droit, à la région interne du tibia ; un petit nombre de plaques existent encore dans la direction du nerf saphène interne. Les plaques mentionnées disparaissent entièrement par moments, puis apparaissent de nouveau.

En enlevant des parcelles des plaques précitées, on constate des modifications à peu près semblables à celles de l'épiderme des doigts, mais elles ne renferment pas de bactéries. La couche graisseuse sous-cutanée des extrémités inférieures masque parfois leurs formes naturelles au point

du
li-
uits
ont
b-
ble
né-
as-
a-
ais
a-
nt
es
s;
nt
a-
le
s,
le
ou
ar
es
le
;
s
s
-
s
-
s
t
-
e
s
s
t
-
e



DR POSPELOW.

PHOT. SCHERRER NABHOLZ & C^o # MOSCOW
1918
1919
1920
1921
1922
1923
1924
1925
1926
1927
1928
1929
1930
1931
1932
1933
1934
1935
1936
1937
1938
1939
1940
1941
1942
1943
1944
1945
1946
1947
1948
1949
1950
1951
1952
1953
1954
1955
1956
1957
1958
1959
1960
1961
1962
1963
1964
1965
1966
1967
1968
1969
1970
1971
1972
1973
1974
1975
1976
1977
1978
1979
1980
1981
1982
1983
1984
1985
1986
1987
1988
1989
1990
1991
1992
1993
1994
1995
1996
1997
1998
1999
2000
2001
2002
2003
2004
2005
2006
2007
2008
2009
2010
2011
2012
2013
2014
2015
2016
2017
2018
2019
2020
2021
2022
2023
2024
2025
2026
2027
2028
2029
2030
2031
2032
2033
2034
2035
2036
2037
2038
2039
2040
2041
2042
2043
2044
2045
2046
2047
2048
2049
2050
2051
2052
2053
2054
2055
2056
2057
2058
2059
2060
2061
2062
2063
2064
2065
2066
2067
2068
2069
2070
2071
2072
2073
2074
2075
2076
2077
2078
2079
2080
2081
2082
2083
2084
2085
2086
2087
2088
2089
2090
2091
2092
2093
2094
2095
2096
2097
2098
2099
2100

Handwritten text at the top of the page, possibly a title or header.

Small handwritten text or signature at the bottom left of the page.

qu'elles rappellent l'œdème. Cependant la pression plus ou moins prolongée ne produit pas de dépression. Les tissus cellulaires graisseux du mollet serrés entre les doigts forment facilement un gros pli compacte. Il est nécessaire de noter ici, qu'après une pression modérée, mais prolongée des doigts sur la peau, il se produit le lendemain des taches pareilles à celles que produit un coup suivi d'une ecchymose.

Il fut fait à plusieurs reprises un examen détaillé sur les modifications de la sensibilité de la maladie par le Dr Vlad.-K. Roth, que je prie d'accepter ici l'assurance de ma sincère reconnaissance pour son aimable coopération dans les recherches sur le système nerveux de la malade.

SYSTÈME NERVEUX. — ÉTAT DE LA SENSIBILITÉ.

Sensibilité à la douleur. — Les sensations de douleur sont partout conservées; par places il y a même de l'hypéralgésie. L'impression douloureuse produite par une température élevée est moins vive dans l'avant-bras gauche que dans le bras du même côté et dans l'avant-bras du côté droit, tandis que la face dorsale et la moitié interne de la face palmaire de la main gauche sont plus sensibles que les parties correspondantes à droite.

L'hypéralgésie occupe à droite la paume de la main, se montre parfois à la surface dorsale du pouce et de l'index; elle est assez forte à la partie supérieure de l'avant-bras et s'étend sur le bras.

A l'extrémité supérieure gauche, l'hypéralgésie est très accentuée à la face palmaire du pouce et de l'index; dans les autres doigts jusqu'au dernier, elle se montre en intensité décroissante. A la paume, elle n'occupe que l'éminence thénar. A la face dorsale, l'hypéralgésie est moindre, surtout pour l'annulaire et le médius; les troisièmes phalanges sont relativement plus sensibles. Au pouce, c'est la partie métacarpienne qui est hypéralgésique. En touchant la croûte, qui recouvre le doigt avec un objet résistant, de sorte que l'impression se propage jusqu'à la peau, on ne provoque pas de douleur.

Cette hypéralgésie est un obstacle assez considérable pour l'exploration de la sensibilité tactile à l'aide du compas de Weber. Tantôt la douleur provoquée par un simple attouchement avec les deux branches du compas ne permet pas à la malade d'apprécier le nombre d'impressions: c'est ce qui se passe à la face palmaire des deux premiers doigts à gauche, à la première phalange du pouce, et à la partie supérieure de l'avant-bras à droite; tantôt les deux attouchements font l'impression de piqûres.

Voici les chiffres plus ou moins exacts obtenus par l'exploration de différentes parties de la peau d'après la méthode mentionnée :

Extrémité supérieure droite :

Face palmaire. — L'atouchement des deux branches du compas donne une double sensation à une distance :

Au bout du petit doigt, de	2 millimètres.
— de l'annulaire	3 —
— du médius	3 —
— de l'index	4 —
1 ^{re} phalange petit doigt	6 —
— annulaire	6 —
— médius	7 —
— index	8 —
Main	15 —
— surface dorsale près des doigts	25 —
— — — près de l'avant-bras	30 —
Avant-bras surface palmaire en bas	40 —
— — — dorsale	30-40 —
Bras	45 —

Extrémité supérieure gauche :

Bout du petit doigt	3 millimètres.
— de l'annulaire	3 —
Face dorsale troisièmes phalanges, index, annulaire, petit doigt	4 —
Médius	5 —
Main	5 —
— surface dorsale près du doigt	12 —
— — — au milieu	22 —
Avant-bras	20 —
— surface palmaire au milieu	20 —
— — — plus haut	30 —

La perception des impressions tactiles est partout bien nette. Le plus léger atouchement avec un pinceau mou est senti par toute la surface du corps.

Sensibilité thermique (1).

Les résultats de l'exploration de la température sont parfois contradictoires, ce qui s'explique en partie par l'abaissement de la température de la peau de l'extrémité supérieure gauche, et en partie par les

(1) L'exploration de la sensibilité thermique a été faite avec le thermo-thésiomètre du Dr Roth. (Voir *Médecinskoje Obozrenié*, n° 18, p. 807, 1882.)

oscillations vaso-motrices qui y ont lieu. Ainsi la malade distingue avec toutes les parties de la main gauche une différence de température de 3° R. (25-28° R.); la différence de 2° est perçue par la paume à la première exploration, mais pas à la seconde. De plus petites différences de température ne sont pas distinguées.

A l'avant-bras, la malade distingue parfois une différence de 1 1/2 (23 1/2-25°); ailleurs une différence de 2° (25-27°; 31-36°), même de 3° (29-32°) ne se distingue pas; tandis que la dernière différence entre 25 et 28° se perçoit très bien. Dans le premier cas les réservoirs d'eau à 29-32° semblent être froids. La température 33° paraît à peine tiède; tandis qu'une température de 30° produit une sensation indifférente, ni chaude ni froide.

Dans la main et dans l'avant-bras droit, la malade distingue une différence de 1° (25-26° R.); la différence de 2° (33-35° R.) ne se distingue pas sur l'avant-bras, ni sur le front, mais elle se distingue nettement au-dessus de la fourchette du sternum.

A la pression de la peau des extrémités supérieures, une douleur se fait sentir profondément par places, mais cette douleur n'est pas localisée exclusivement dans la direction des principaux troncs nerveux. Ainsi, sur l'avant-bras droit, une douleur se fait sentir à la pression dans la direction du nerf radial mais pas dans tout le nerf; elle fait défaut au niveau du bord externe de l'humérus. A la partie interne de l'avant-bras, la douleur se fait sentir par places dans la région du nerf médian, mais elle est plus violente au niveau du muscle rond pronateur; sur le bras la douleur est plus forte pour le tiers inférieur sous le bord interne du biceps; dans le tiers supérieur du bras, la plus vive sensation se trouve surtout près de l'insertion du muscle deltoïde. Le nerf cubital n'est pas sensible; le plexus brachial comprimé au-dessus du milieu de la clavicule paraît être très douloureux; mais les muscles scalènes sont aussi douloureux et un peu rigides. La pression au-dessous de la clavicule ne produit pas de douleur.

Du côté gauche, une douleur intense se fait sentir à chaque pression sous la clavicule; pour le muscle scalène, la douleur excitée est moins forte. La pression sur différentes parties de l'épaule amène une douleur dans les tissus graisseux sous-cutanés. Cette sensibilité correspond à des nodosités palpables dans le tissu cellulaire; là où il n'existe pas de nodosités, il n'y a pas non plus de douleur.

En examinant la contractilité électrique des muscles, nous avons rencontré un nouvel obstacle; une très mauvaise conductibilité de la peau, grâce à laquelle la batterie de 45 piles de Siemens s'est trouvée être insuffisante pour obtenir une pleine formule de contractilité. Au moment de l'exploration, le grand électrode (indifférent) fut placé au

milieu du sternum, et le plus petit fut placé sur le nerf, ou sur le muscle; la force naturelle du courant fut mesurée avec le galvanomètre d'Erb, en usant les 200 tours de fil.

Extrémité supérieure droite :

		Nombre des éléments.	Éloignement de l'aiguille.
M. trapèze partie supérieure en	FKC	18	1° = 1 m A
irritant le nerf.....	FAC	22	1 1/2° 1,5 m A
Nerf médian au pli du coude...	FKC=FAC	25	5° 6,0 m A
Nerf médian, tiers inférieur de	FKC	35	4 1/2°
l'avant-bras.....	FAC	45	7° 8,0 m A
	OAC = 0	—	—
	OKCO	—	—
M. adducteur du pouce.....	FKC	40	2° — 2°, m A
	FAC	45	2° = 2,0 m A
Nerf cubital.....	FKC>FAC	20	3° = 3,0
Muscles interosseux.....	FKC	30	4° = 5,0
Nerf radial.....	FKC	27	6° = 1,2
	FA = 0	45	20° = 17,0

Extrémité supérieure gauche :

Nerf médian au pli du coude....	FKC>FAC	27	4° = 5,0 m A
» » tiers inférieur....	FKC	27	4° = 5,0 m A
Nerf de l'avant-bras.....	FAC	30	5° = 6,0 —
Nerf radial.....	FKC	40	8° = 9,0 —
	FAC = 0	45	—
Nerf cubital (1).....	FAC = 0	45	5° = 6,0
	FA = 0	—	—
Muscle abducteur du petit doigt..	FKC	45	3° = 3,0
	FA = 0	—	—
Muscles interosseux.....	FKC>FAC	40	4° 5,0

Le premier nerf interosseux se contracte plus fort que les autres, même si les muscles avoisinants interosseux sont excités, mais en eux, on constate $FAC > FKC$.

Courant induit.

Le grand appareil de Krüger et Hirschmann avec deux éléments de Leclanché donne :

	A droite:		A gauche:	
	Distance entre la première et la seconde bobine en centimètres.			
Nerf médian <i>in plica cubiti</i> ..	7	7		
Au tiers inférieur de l'avant- bras.....	7	7		
Nerf cubital près de l'olécrâne.	8	(1) Voir la note.		

(1) La contraction se forme seulement dans le muscle *ulnaris internus*; le nerf est irrité au-dessous de l'épitrachée et ne peut pas être excité aux autres

Muscles interosseux..... 8. A gauche, les contractions de la même force du courant sont un peu faibles; mais ici la résistance est plus grande. Voir les résultats de l'exploration avec le courant continu.

Muscle adducteur du pouce, 7 1/2.

Muscles extenseurs des doigts, 5.

En examinant les données des tableaux ci-dessus, nous n'avons pas le droit de parler d'anomalie dans l'excitabilité électrique des muscles, à l'exception peut-être du premier muscle interosseux de la main gauche, dans lequel l'excitabilité pour les courants faibles n'était pas augmentée; mais un courant d'une certaine force provoquait dans ce muscle une contraction beaucoup plus énergique que dans les mêmes muscles de l'autre côté, *et les autres muscles interosseux.*

Sensibilité de la malade. — Elle accuse une douleur intense dans tout le bras gauche, mais principalement dans le poignet; à son dire le mal est si vif, qu'il n'y a que la morphine prise à l'intérieur, à la dose de 0.03, qui puisse la faire dormir pendant plusieurs heures de suite; si la malade prend une plus forte dose de morphine, le mal, non seulement ne disparaît pas, mais le narcotique produit des hallucinations. La malade assure aussi que le froid augmente la douleur, et que c'est pour cette raison qu'elle a pris l'habitude de poser la main sur un coussin et de la couvrir chaudement. L'excessive sensibilité de notre malade l'empêche d'aller en voiture sur roues, elle va à pied en été, et en traîneau l'hiver; notons que les secousses augmentent les douleurs et les font durer plusieurs heures de suite. Quant aux voyages en chemin de fer, ils lui sont comparativement supportables, mais elle ne supporte qu'avec peine le tramway; et pour éviter les secousses produites par le mouvement du wagon, elle est forcée de se tenir debout, la main posée sur un coussin que sa servante soutient.

Système musculaire. — Le système musculaire de la malade est passablement fort en dépit de ses 63 ans, dont 5 années de souffrances continues; elle peut marcher seule les yeux fermés; la démarche est absolument régulière; la force musculaire est égale dans les deux jambes; les réflexes tendineux ne sont nulle part ni affaiblis, ni augmentés. On constate parfois un tremblement dans tout le poignet de la main malade, mais surtout alors que la douleur augmente d'intensité. Dans le deuxième doigt de la main malade, surviennent des

points. En plaçant l'électrode sous la gouttière qui sépare l'épitrachée de l'olécrâne, ainsi que sur le tiers inférieur de l'avant-bras, sur la région de l'électrisation du nerf cubital, nous obtenons la contraction des fléchisseurs innervés par le nerf médian. Le même phénomène se constate à la F A à l'excitation du courant induit. Il est évident qu'il y a ici une anomalie anatomique.

crampes cloniques des muscles fléchisseurs de l'index, les fléchisseurs des autres doigts restant constamment dans un léger degré de contraction à cause des douleurs qui augmentent pendant l'extension. Quand la douleur augmente dans le poignet, la malade s'efforce d'étendre les doigts contractés de la main atteinte et cet effort la soulage.

Un examen des autres parties de l'organisme de la malade nous montre ce qui suit :

Appareil digestif. — La langue est humide, un peu blanchâtre. Pas d'appétit. Un demi-verre de lait de vache, que notre malade boit le matin, lui suffit pour toute la journée. Elle ne boit ni thé, ni eau. Elle éprouve un dégoût très prononcé pour la viande en général. Un demi-verre d'eau de Vichy cause à notre malade une pesanteur à la région de l'estomac; la pression sur le creux de l'estomac ne produit pas de douleur.

En examinant la peau du ventre, on constate qu'elle est flétrie comme celle des vieillards. Pas de météorisme. Le foie et la rate sont de grandeur normale. Elle ne se plaint d'aucune douleur à la région du foie, des reins, ni à la région des intestins. La malade est sujette à des constipations d'une semaine de durée; elle en souffre depuis l'âge de 23 ans.

Le besoin d'uriner est rare. L'urine est en petite quantité (500 cent. cub. par jour), de couleur brun foncé, de réaction acide; sa densité = 1,020; au fond du vase, on constate un léger sédiment, lequel examiné au microscope, se compose de petits corps mucilagineux, provenant de l'épithélium plat de la vessie et des uretères. On ne note pas d'autres altérations. Des recherches pratiquées à plusieurs reprises, au point de vue de l'albumine, du sucre de l'indican (1) ont amené des résultats négatifs. La quantité du pigment urinaire est augmentée. On n'observe aucune altération dans la région des ovaires et de la matrice. Pas de menstruation.

Les organes respiratoires sont normaux.

Les organes de la circulation du sang montrent ce qui suit : le deuxième temps du cœur est plus prononcé; point de souffle, les limites du cœur sont normales. Le poulx est différent aux deux bras. Le poulx droit est plus plein que le poulx gauche; ce dernier paraît tendu; il se sent plus difficilement et se prête plus facilement à la pression. Au niveau de l'articulation du coude et sur le trajet de l'artère humérale, cette différence ne s'observe pas. Les pulsations par minute sont régulières au nombre de 86, sur les deux bras. Vu l'âge de la

(1) La réaction de l'indican a été produite d'après le procédé du professeur Jaffé (*Ueber Ausscheidung des Indican unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen*).

malade, les sinuosités et la rigidité de l'artère temporale ne sont pas frappantes. La transpiration est diminuée partout, principalement dans le bras gauche.

Les ganglions lymphatiques sont dans l'état d'atrophie de la vieillesse.

Organes des sens. — Relativement à l'âge de la malade, la vue est normale; même pendant les accès de douleurs, pas de diplopie, ni de strabisme. La perception des couleurs est absolument nette; le fond de l'œil est normal et la malade voit de loin. Elle a conservé le goût et l'odorat; l'oreille gauche seule est affaiblie. Pour ce qui concerne le toucher, nous l'avons déjà décrit.

Des antécédents héréditaires de notre malade, nous connaissons ce qui suit: ses parents ont atteint un âge très avancé; son père est mort à 90 ans, d'une pneumonie; sa mère à 80 ans, d'une péritonite. Le père était d'une constitution robuste, jouissait d'une bonne santé, même pendant sa vieillesse; la mère était également d'une constitution robuste, mais malgré cela et une vie aisée, elle était hystérique et sujette à des douleurs le long de la colonne vertébrale. On raconte qu'un récit, tant soit peu drôle, suffisait pour lui donner une attaque hystérique qui débutait par le rire et se terminait par les sanglots; de sorte que ceux qui l'entouraient évitaient de rire. Outre ces attaques d'hystérie, la mère souffrait encore de violentes douleurs dans le dos, qui ne disparaissaient que sous la pression d'un objet dur. Les oncles, les tantes et les sœurs de la malade sont vivants et bien portants (à l'exception d'une des sœurs, qui souffre d'une asphyxie locale des extrémités).

Antécédents personnels. — La patiente a habité la campagne jusqu'à l'âge de 23 ans; à son dire elle n'aurait jamais été malade; au contraire, elle aurait été robuste, fraîche, d'une fraîcheur remarquable même. Il reste encore à noter qu'elle a toujours eu une bonne nourriture. Au mois de mai 1842, ayant atteint sa 23^e année, elle prit un bain chaud, après lequel, cédant aux conseils d'une amie, elle alla prendre un bain froid dans la rivière; l'eau était froide, et ce bain froid était son premier de cette année-là. A peine entrée dans l'eau elle perdit connaissance, et faillit se noyer: c'est à grand peine qu'on parvint à la retirer de l'eau, à l'habiller et à la mettre au lit; après quoi elle tomba dans un profond sommeil de 24 heures, duquel on ne parvint à la réveiller qu'avec beaucoup de peine. Après cet accident, la malade garda le lit durant plusieurs jours, se plaignant d'une douleur généralisée dans tout le corps; le plus léger attouchement lui était excessivement douloureux et excitait un frémissement dans tout son être, puis augmentait sensiblement le mal dans tout le corps. L'état que nous venons de décrire se prolongea de 5 à 6 jours; la malade ne se souvient pas si les symptômes men-

tionnés furent suivis de fièvre, mais elle assure qu'à partir de ce moment-là, il s'opéra un grand changement dans sa santé; elle devint pâle, et son teint si remarquablement frais disparut pour toujours; les oreilles devinrent blanches et transparentes, et la malade se sentit devenir comme gonflée.

Cet état maladif donna de l'inquiétude à ses parents qui s'adressèrent à un médecin. Celui-ci croyant la patiente atteinte d'helminthiase, donna un purgatif, lequel produisit une dyssenterie, puis une diarrhée longue et pénible qui fut suivie de l'état de constipation habituelle à laquelle la malade est sujette encore aujourd'hui; malgré cet état maladif des intestins, elle ne suivait pas de régime rationnel; il lui arrivait de manger de la salade au vinaigre et de boire de la crème après, puis de manger du homard, etc., mais elle avait par-dessus tout un dégoût de viande. Malgré cela, elle se sentit passablement bien pendant plusieurs années; mais elle ressentait, de temps à autre, une sensation de froid et une douleur dans les bras, laquelle était plus prononcée à la région interne des bras, où elle se concentrait en disques de 4 centimètres de long.

Au mois d'août 1877, la malade, en revenant d'une campagne avoisinante, éprouva une sensation de froid dans tout le corps et principalement dans le bras gauche; quoique la course ne durât que trois quarts d'heure, elle ressentit en approchant de la maison une sensation de bras gelé accompagnée d'une forte douleur. A peine arrivée chez elle, elle plongea, pour obtenir quelque soulagement, les deux mains dans une eau chaude à un degré presque pas supportable, ce qui calma la douleur; mais elle raconte que la même nuit elle fut prise d'une douleur si intense dans l'index de la main gauche, qu'elle excita une attaque de nerfs, laquelle débuta par des sanglots; pareille chose ne s'était jamais présentée auparavant. Depuis l'époque en question, la douleur s'est établie dans la main gauche, s'amointrissant de temps à autre, puis reprenant de nouveau toute son intensité.

Dans la suite, la douleur passa graduellement dans les autres doigts; les attaquant successivement du premier au cinquième. La main droite resta indemne.

Dans le courant des deux premières années, la malade n'observa aucune autre altération dans la main, outre la douleur précitée et les disques de la surface interne du bras également mentionnés. Ce ne fut que deux ans plus tard qu'elle s'aperçut des altérations survenues dans l'ongle du premier doigt, lequel s'épaissit, jaunit, devint plus fragile et se cassait sous les ciseaux. Au-dessus du pli de l'ongle, la peau était devenue plus foncée, plus épaisse ressemblant à une croûte naissant sous ce repli et couvrant toute la première phalange du premier doigt, simulant ainsi un étui fait pour préserver ce dernier de toute lésion.

mécanique. Des altérations absolument pareilles se manifestèrent de temps à autre, sur les autres doigts. L'affection des ongles est strictement conforme à la gradation et à l'ordre de la propagation des douleurs dans la main. Au début de la maladie, la patiente pouvait remuer les doigts, non, sans augmentation de douleurs; mais à mesure que les douleurs augmentaient dans les autres doigts, et que le gonflement envahissait toute la main, mais principalement les doigts 2, 3, 4, 5, ainsi que la deuxième phalange du premier doigt, le moindre mouvement causait des souffrances à la malade, qui finit par ne plus étendre les doigts sans nécessité absolue. La contracture du fléchisseur du deuxième doigt l'empêchait aussi d'étendre les doigts, néanmoins, la malade dit, que lorsqu'elle s'efforçait d'étendre les doigts au moment des accès de douleurs, ces dernières paraissaient plus supportables; elle dit encore qu'un bandage très serré diminuait aussi sensiblement les douleurs.

Les douleurs en augmentant dans la main gauche se prolongèrent sur le bras et s'irradièrent dans l'épaule; de temps à autre le mal devenait plus violent: la malade éprouvait des douleurs principalement à la région de l'épaule correspondant à l'origine du biceps; à ce niveau elle ressentait comme un disque douloureux du diamètre d'un rouble argent. Depuis une année, la patiente accuse des douleurs analogues, quoique à un plus faible degré dans le premier et le deuxième doigt de la main droite qui avait été intacte jusqu'alors. De temps à autre, elle ressentait dans les jambes des douleurs ressemblant à des picotements; elles se faisaient sentir dans la direction des troncs nerveux et se succédaient sous forme d'accès; elles étaient assez rares; jamais d'affaiblissement de la vue, ni de difficulté dans les mouvements volontaires; la malade voyait nettement de loin et marchait facilement dans l'obscurité. Au moindre froid qui arrivait à la main gauche les douleurs augmentaient sensiblement; il suffisait alors de réchauffer la main pour faire monter la température et les douleurs diminuaient.

Au dire de la malade, elle aurait pris froid au mois d'avril 1882, et aurait été obligée de garder le lit, atteinte d'une hyperesthésie généralisée, à la suite de laquelle le plus léger attouchement lui était douloureux; cette douleur était insupportable et excitait des réflexes dans différentes parties du corps. Pendant toute sa durée (7 jours), l'hyperesthésie fut accompagnée de violents maux de tête, phénomène qui ne s'était jamais déclaré auparavant. Il est à noter que, durant cette hyperesthésie généralisée, les douleurs disparurent complètement de la main gauche, et qu'avec la disparition de l'hyperesthésie elles reparurent de nouveau.

(A suivre.)

RECUEIL DE FAITS.

DEUX OBSERVATIONS POUR SERVIR A L'ÉTUDE DE LA LOI DE COLLES.

Par **Henri GAUDICHIER**, externe des hôpitaux.

Le 15 mars 1884 entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Henri IV, lit n° 34, service de M. le professeur Fournier, la nommée Pépita R..., âgée de 24 ans, accompagnée de son enfant présentant des lésions syphilitiques nettement caractérisées.

C'est un petit garçon, âgé de 4 mois, de chétive apparence, considérablement amaigri. Il présente sur les fesses de vastes ulcérations, séparées nettement les unes des autres par des espaces de peau saine, semblant taillées comme à l'emporte-pièce. Il en existe de semblables à la partie postérieure du scrotum. Les plis normaux de cette région sont remplacés par des fissures profondes, laissant échapper un liquide visqueux, mais transparent, empesant le linge; il en est de même pour la partie postérieure des cuisses. Sur le pourtour du menton et la lèvre supérieure on observe une éruption papulo-squameuse des plus nettes. Cette éruption, au point de vue de la configuration extérieure, rappelle la forme d'un fer à cheval.

Le pourtour du nez et le front sont desquamés; les bras et le dos sont également le siège d'une éruption papulo-squameuse. Les commissures labiales sont fissurées; les lèvres et les bords latéraux de la langue sont le siège de petites ulcérations grisâtres; l'anus en présente 3 ou 4 de semblable apparence, mais plus larges. Les faces palmaires des mains, de même que les faces plantaires des pieds, ne présentent rien de particulier.

Le testicule droit est d'un volume double de celui du côté gauche et plus dur que ce dernier.

Le tiers inférieur des deux humérus est considérablement épaissi.

L'enfant est venu au monde ayant sur la face l'éruption dont nous avons parlé. Les lésions des fesses ne seraient survenues qu'à deux mois et demi; l'éruption sur le dos et les bras n'aurait apparu qu'il y a huit jours.

L'enfant, nourri par sa mère, reste dans le service jusqu'au 5 avril, et succombe après avoir présenté un vaste abcès occupant la région du coude droit, abcès probablement de nature osseuse, et pour lequel une ponction avait été pratiquée.

Nous venons de dire que cet enfant était nourri par sa mère. Celle-ci est une femme de robuste et saine constitution. A été réglée à 13 ans, toujours bien régulièrement; n'est pas mariée. A eu il y a 4 ans une petite fille qui se porte bien et n'a jamais rien présenté sur la peau; elle n'est pas du même père que l'enfant qui nous occupe. Après cette enfant survinrent deux fausses couches, toutes deux à six mois; l'enfant actuel serait donc le quatrième.

Cette femme ne présente absolument rien sur le corps; elle n'a jamais eu

aucune éruption, jamais de maux de tête, jamais de croûtes dans les cheveux; rien en somme qui puisse même se rattacher à la syphilis.

Nous l'examinons avec le plus grand soin, sur toutes les régions du corps, sans pouvoir constater la trace d'aucune lésion ancienne ou récente.

Il n'en est pas de même du père. Celui-ci, le nommé Léon G..., boulanger, est âgé de 28 ans. A l'âge de 20 ans, il aurait eu un chancre sur le prépuce, chancre qui aurait duré 3 mois et qui aurait été pansé à l'iodoforme. Un médecin appelé au moment du chancre aurait ordonné deux cuillerées par jour de liqueur de van Swieten pendant 6 mois.

Peu de temps après le chancre, il nous avoue avoir eu souvent mal à la gorge, mal à la langue; il nous raconte parfaitement que ces maux consistent en de véritables plaques qui, selon ses propres expressions, s'en allaient et revenaient. Le médecin les cautérisa au crayon de nitrate d'argent. Il aurait eu également de violents maux de tête, des croûtes dans les cheveux, quelques taches sur le corps et des plaques à l'anus.

Actuellement nous ne trouvons absolument rien sur le corps; mais, on le voit, la syphilis n'est pas douteuse.

Tel est le premier cas que nous avons à relater. Il est des plus nets, en même temps des plus caractéristiques et nous osons dire des plus probants. Le second, qu'il nous reste à étudier, ne l'est pas moins.

Ce second cas s'est présenté le 15 décembre dernier dans le service de M. le Dr Besnier qui a eu l'extrême obligeance de bien vouloir nous le laisser recueillir.

Il s'agit d'un petit enfant de sept semaines du sexe masculin, d'assez bonne apparence et venu à terme.

Cet enfant présente sur la face une éruption extrêmement confluyente, surtout au niveau du menton. En l'examinant avec soin, on voit qu'elle est constituée par des papules desquamantes. Au front, l'éruption est nettement papulo-squameuse; sur les fesses, le pourtour de l'anus, la partie postérieure de cuisses, elle est papulo-érosive. Elle est plus disséminée et plus claire sur le dos et surtout sur le ventre. La lèvre supérieure présente de petites érosions. Eruption papulo-squameuse à la paume des mains; rien à la plante des pieds. Les papules se groupent par places, de façon à former des sortes de demi-cercles. L'enfant tette bien, mais est amaigri, chétif, et a une diarrhée verte.

Les caractères des lésions ne permettent pas de douter un seul instant de la spécificité de la maladie.

La mère, la nommée Agnès B..., âgée de 21 ans, donne le sein à son enfant. C'est une femme de bonne constitution, bien réglée; elle s'est mariée il y a 4 ans. Neuf mois après, première grossesse. L'enfant vient à 7 mois et n'avait pas d'éruption sur le corps; il est mort peu de temps après, athrepsique.

Elle n'a jamais présenté d'éruption sur le corps; n'a jamais eu de maux de gorge, de croûtes dans les cheveux; n'a jamais rien présenté sur la vulve; la surface cutanée est normale.

Le père, le nommé Albert B..., est âgé de 23 ans et exerce la profession d'employé de commerce. N'a jamais fait de maladie étant jeune, sauf la fièvre typhoïde à l'âge de 6 ou 7 ans.

A l'âge de 15 ans, il a été affecté d'un chancre sur la partie gauche du prépuce, de la grosseur d'une lentille et dont on trouve la cicatrice tout à fait superficielle et sans dépression. Ce chancre n'a pas été suivi à son début de bubon suppuré. Il aurait duré 3 mois. Un médecin consulté aurait prescrit un sirop et des pilules.

Un an après ce chancre, il dit avoir eu une éruption sur le corps, éruption surtout abondante au niveau de la poitrine et qui aurait duré une quinzaine de jours. C'est à ce moment qu'il aurait eu des croûtes sur le cuir chevelu; en même temps, les cheveux seraient tombés. Rien du côté de la bouche, de la gorge ou de l'anus. Depuis il n'aurait eu aucun accident.

Actuellement, rien de particulier sur le corps; quelques cicatrices d'acné seulement. En résumé, nous nous trouvons en présence d'une syphilis bénigne, mais certaine. Les caractères du chancre, les croûtes dans les cheveux, la chute de ces derniers, l'éruption sur le corps, le traitement institué ne permettent pas d'en douter.

Ces deux cas, comme on le voit, se ressemblent de point en point. Tous deux sont nettement confirmatifs de la loi de Colles.

Les cas de cet ordre, néanmoins, sont fort rares : les deux précédents sont les deux seuls que nous ayons été à même d'étudier pendant notre année d'externat à l'hôpital Saint-Louis; et c'est à ce titre qu'il nous a paru intéressant de les relater ici.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

OBSERVATION SUR LA TOPOGRAPHIE DES BACILLES DE LA LÈPRE DANS LES TISSUS ET SUR LES BACILLES DU CHOLÉRA DES POULES, par VICTOR BABÈS (*Archives de Physiologie*, n° 3, 1883).

Nous n'analyserons, de ce travail, que ce qui a trait à la localisation et à la répartition, dans la peau, des bacilles de la lèpre tuberculeuse.

Le bacille lépreux se rencontre dans tous les éléments cellulaires du tissu conjonctif; il y détermine, par sa seule présence, un processus irritatif qui se traduit par la tuméfaction du protoplasma et une tendance à la prolifération. Il existe dans les cellules lymphatiques qui, à l'inverse de celles qui renferment le bacille tuberculeux, sont hypertrophiées et ont perdu leur faculté motrice; dans les cellules lépreuses de *Virchow* qui ne sont, pour *M. Cornil*, que des cellules lymphatiques hypertrophiées; dans les cellules fixes du tissu conjonctif, dont les dimensions sont aussi notablement accrues, et, enfin, dans les cellules granuleuses plasmatiques ou Mastzellen d'*Ehrlich*. On rencontre encore des microbes libres dans les voies de la circulation lymphatique interstitielle.

La répartition du bacille dans les différentes régions et les divers appareils de la peau est plus intéressante encore au point de vue pathogénétique : *M. Babès* l'étudie dans les nodules lépreux, les vaisseaux, les nerfs, les glandes et l'épithélium de revêtement.

Le nodule lépreux est formé de la réunion de nodules élémentaires, dont la plupart ont pour axe de formation un vaisseau sanguin ou lymphatique, un fascicule nerveux ou un follicule pilo-sébacé, et dont les éléments constitutants sont des cellules lépreuses d'autant plus volumineuses et plus riches en bacilles qu'on se rapproche de leur périphérie. Superficiellement, le nodule est assez nettement limité et séparé de l'épiderme par une zone de tissu conjonctif sain; profondément, au contraire, ses bords sont plus diffus et se rattachent aux pelotons adipeux sous-cutanés par une infiltration de cellules embryonnaires dans lesquelles l'on peut encore retrouver le bacille caractéristique.

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques qui traversent les nodules sont revenus à l'état embryonnaire, et les éléments fusiformes qui constituent leurs parois ainsi que leur endothélium sont tuméfiés et remplis d'éléments parasitaires. Dans les cas de lèpre invétérée, les vaisseaux des ganglions sont sclérosés et leur lumière est oblitérée par des amas bacillaires.

Les faisceaux nerveux présentent des lésions analogues. Les cellules fixes de leur gaine lamelleuse et de leur endonèvre sont gonflées et remplies de masses, quelquefois confluentes, de bâtonnets.

Les bacilles occupent, dans les appareils pileux, une situation qu'il importe de préciser. On les trouve dans la gaine interne de la racine, dans l'espace qui sépare le poil de cette gaine et entre les cellules voisines de la gaine externe.

Les glandes sébacées renferment des amas bacillaires assez considérables qui obturent quelquefois leur canal excréteur jusqu'à la surface cutanée. Par contre, M. Babès n'a jamais rencontré de microbes lépreux dans les glandes sudoripares.

Les espaces intercellulaires de l'épiderme renferment, autour de l'orifice des glandes et des follicules pileux, des bacilles qui se limitent à la couche profonde du corps muqueux de Malpighi. L'on voit quelquefois, enfin, « de minces canalicules remplis de bacilles que l'on peut suivre jusque dans les interstices situés entre les cellules les plus profondes de l'épithélium. »

De la présence du microbe de la lèpre dans les appareils épidermiques et de la présence de ceux-ci au centre des nodules lépreux, M. Babès tire cette conclusion importante que les organismes parasitaires peuvent, comme ceux de la tuberculose (*Soc. biol.*, 17 avril 1882), traverser les couches épithéliales et que « le tégument, les glandes sébacées et les follicules des poils, en particulier, sont une voie, non seulement d'élimination, mais, probablement aussi, de pénétration des parasites ».

L'intéressant mémoire de M. Babès est accompagné d'une bonne planche histologique et le lecteur y trouvera, en détail, l'exposé des méthodes qu'il a suivies dans ses recherches.

Dr E. CHAMBARD.

NOTE SUR L'HISTOLOGIE DES DERMATOPHYTES, par F. BALZER.

(*Arch. de physiologie*, n° 8, 1884).

A l'aide d'une méthode qui lui appartient (1), M. Balzer étudie la morphologie des dermatophytes du pityriasis versicolor, du favus et de la trichophytie; nous signalerons les points les plus nouveaux de ce consciencieux travail.

I. *Pityriasis versicolor* : *Microsporon furfur*. — Les spores sont constituées par une mince couche de protoplasma que l'éosine teint for-

(1) Dégraissage par l'alcool et l'éther, coloration par la solution aqueuse ou alcoolique d'éosine, montage dans la solution de potasse à 40 0/0 ou dans la solution chloroformique de baume du Canada.

tement en rouge, entourant un gros noyau qui se colore en rose et entouré par une enveloppe cellulosique qui demeure incolore. Ces éléments sont réunis dans l'épiderme en amas qu'entoure une zone pseudo-capulaire de cellules épithéliales fortement tassées ou en nappes contiguës entre le feuilleté épidermique largement décollé.

II. *Favus* : *Achorion Schoenleinii*. — La méthode de M. Balzer permet de voir très nettement les chaînes de spores qui, sous forme de réseaux à larges mailles, infiltrent le poil en s'arrêtant devant le bulbe comme devant un mur, selon l'expression de Unna.

Les éléments du godet sont aussi parfaitement visibles. Sa consistance, bien connue du dermatologiste, est due à l'intrication des tubes de mycélium et surtout à une substance particulière, la glaire ou gangue amorphe, dont la signification a beaucoup exercé la sagacité des cryptogamistes. Sans se prononcer sur ce point, et l'envisageant au point de vue purement dermatologique, M. Balzer lui reconnaît pour fonctions d'agglutiner les éléments du godet et de les protéger contre les agents de destruction; la glaire apporte, d'autre part, un obstacle sérieux à l'étude histologique du godet, et le meilleur moyen de s'en débarrasser est d'écraser les fragments soumis à l'examen dans une goutte de solution de potasse à 10 0/0.

III. *Tricophytie* : *tricophyton tonsurant*. — On sait que deux théories sont en présence pour expliquer la pénétration des dermophytes dans le poil : l'une, théorie du détour, admet que le parasite descend dans l'infundibulum pileux et par les gaines kératinisées du follicule jusqu'au bulbe, où il se réfléchit dans le poil; d'après l'autre, théorie du passage direct, soutenue par Unna, le champignon passe directement de l'épiderme dans le poil en traversant l'épidermicle et s'étend ensuite vers le bulbe et vers l'extrémité libre. M. Balzer se rattache à la théorie du détour.

Nous avons analysé le travail de M. Balzer sur l'érythème tricophytique (*Archives de physiologie*, n° 1, 1883); dans le mémoire dont nous rendons compte aujourd'hui, notre auteur ajoute quelques faits nouveaux à son histoire. Les spores du tricophyton géant sont constituées par un protoplasma, parfois très granuleux, qui se colore fortement par l'éosine et dont les granulations sont très souvent animées d'un mouvement très rapide. Au milieu du protoplasma, qui est assez abondant, se voit un noyau elliptique ou arrondi que les matières colorantes teignent moins fortement et renfermant quelquefois un nucléole très pâle et difficile à distinguer. La masse protoplasmique, enfin, est enveloppée d'un épispore cellulosique, enveloppe homogène, transparente et non colorable.

Dr E. CHAMBARD.

ÉLÉPHANTIASIS DES ARABES. HYPERTROPHIE DU NERF ET DES GANGLIONS LYMPHATIQUES. NÉPHRITE ALBUMINEUSE. DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DU FOIE ET DE LA RATE. EXAMEN MICROSCOPIQUE, par le M. le D^r CORNIL (*Bulletin de la Société anatomique*, 1883).

Les pièces que M. Cornil présente à la Société anatomique proviennent d'un malade de M. le professeur Girard, de Grenoble, atteint d'éléphantiasis vrai des Arabes et mort albuminurique. On trouva, à son autopsie, une infiltration amyloïde de la rate et des reins et une dégénérescence graisseuse du foie, mais nous ne nous occuperons ici que des lésions cutanées, lymphatiques, vasculaires et nerveuses des régions malades.

1° *Peau*. — La peau des jambes éléphantiasiques est granuleuse, verruqueuse, mamelonnée, recouverte partout d'une couche épaisse d'épiderme et ulcérée, en un point, sur une étendue de 4 ou 5 centimètres carrés. C'est à la longue suppuration due à cet ulcère que l'on attribua les altérations amyloïdes constatées dans le rein et la rate du malade.

A l'examen histologique des régions non ulcérées, M. Cornil a trouvé l'épiderme normal, mais revêtu d'une couche cornée très épaisse et desquamant à sa surface; les papilles hypertrophiées en tous sens et leurs vaisseaux dilatés; le derme en voie d'hyperplasie conjonctive et parcouru par des vaisseaux lymphatiques dilatés. Au niveau de l'ulcération, l'épiderme et le corps papillaire faisaient défaut, et le derme, hyperplasique dans ses couches profondes, était transformé, dans ses couches superficielles, en tissu embryonnaire à surface libre.

2° *Ganglions lymphatiques*. — Hypertrophie inflammatoire des ganglions et dilatation des voies lymphatiques afférentes et de celles de la substance médullaire.

3° *Vaisseaux*. — L'artère crurale était atteinte d'endo- et de péri-artérite; la veine crurale d'endo- et de périphlébite subaiguë; la lumière de ces deux vaisseaux est libre.

4° *Nerfs*. — Le sciatique et le crural sont notablement hypertrophiés. Au microscope, on constate, dans les faisceaux du sciatique, un épaississement du névrilemme et du tissu conjonctif périfasciculaire. En certains points, les cylindres-axiles des tubes nerveux semblent avoir disparu.

D^r E. CHAMBARD.

TUMEUR MALIGNE (SARCOME) DE LA VULVE ET DU PUBIS DÉVELOPPÉE CHEZ UNE ENFANT DE 5 ANS. QUATRE RÉCIDIVES. GÉNÉRALISATION. INFILTRATION DE LA PAROI ABDOMINALE. TUMEUR DE LA VESSIE. MORT, par M. F.-E. HAMONIC, interne des hôpitaux (*Bulletin de la Société anatomique*, 1883).

Intéressante observation, avec examen microscopique, déjà publiée en partie dans le travail de M. de Saint-Germain, sur les tumeurs malignes de l'enfance (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1883).

D^r E. CHAMBARD.

ÉPITHÉLIOMA DU POUCE DÉVELOPPÉ SUR UNE CICATRICE, par M. Paul BERBEZ, interne des hôpitaux (*Bulletin de la Société anatomique*, 1883).

Cette très intéressante observation est un bel exemple de l'influence de l'hérédité des processus pathologiques antérieurs et du traumatisme sur le développement et la localisation des néoplasies. Le malade qui en est le sujet, homme de 49 ans, exerçant le métier de tailleur, a perdu son père asphyxié par l'ouverture, dans la trachée, d'une tumeur volumineuse du corps thyroïde, et sa mère, emportée par des accidents cérébraux dus à une tumeur de l'orbite, deux fois récidivée. C'est, d'autre part, sur une ancienne cicatrice de brûlure, constamment froissée par l'anneau de ses lourds ciseaux de tailleur, que se développa l'épithélioma papillomateux qui l'obligea à entrer dans le service de M. Monod, à Ivry, et nécessita l'amputation de l'avant-bras.

Nous trouvons encore, dans ce cas, deux faits d'une signification beaucoup moins nette, mais propre à contribuer à l'étude de la marche, si obscure et si peu connue, des néoplasies. Deux ou trois ans avant le début du cancroïde, les cicatrices de brûlure, qui étaient nombreuses et remontaient aux premières années de la vie du malade, étaient devenues douloureuses, surtout au moment des grands froids ; quelques-unes même s'étaient enflammées et avaient suppuré. D'autre part, l'apparition de l'ulcère épithélial au niveau de la cicatrice exposée à la pression de l'anneau fut bientôt suivie de la formation de lésions semblables sur d'autres cicatrices préservées de tout traumatisme habituel. Il semble donc, quelque nette qu'ait été, dans ce cas, l'influence déterminante du traumatisme, que l'évolution néoplasique existait déjà, en puissance, au moment où la cause mécanique est intervenue. La diathèse néoplasique, en effet, sous quelque forme histologique qu'elle se présente, n'est pas une affection locale, mais bien une maladie générale, souvent héréditaire, le résultat d'une aberration trophique des éléments anatomiques, ou mieux, peut-être, d'un véritable délire des centres nerveux régula-

teurs de la morphologie des éléments et des tissus qui attend toujours, pour éclater, qu'une cause fortuite le réveille ou le localise.

Dr E. CHANBARD.

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'ÉLÉPHANTIASIS STRUMEUX, par le
Dr A. MATHIEU (*Bulletin de la Société anatomique*, 1882).

M. Mathieu donne le nom de pseudo-éléphantiasis strumeux à une dermatose voisine du lupus et bien distincte du véritable éléphantiasis des Arabes, dont elle diffère par des caractères cliniques et anatomo-pathologiques importants. Dans cette affection, la jambe et le pied sont le siège d'un œdème permanent que compliquent, à de certaines époques et sous des influences indéterminées, des poussées inflammatoires qui rappellent la fluxion pseudo-érysipélateuse des scrofuleux. A la longue, le derme et l'hypoderme s'indurent par un processus de dermatite néoplasique et la surface de la peau se couvre, ici de végétations verruqueuses dues à l'hypertrophie des papilles, là d'ulcérations dont l'aspect rappelle le lupus scrofuleux. S'il se rapproche, à une période avancée de son évolution, du véritable éléphantiasis par les poussées inflammatoires et la dermatite productive dont la peau est secondairement le siège, ce pseudo-éléphantiasis s'en éloigne plus encore par l'envahissement du pied et le caractère œdémateux du processus initial.

Une femme, atteinte depuis plusieurs mois de pseudo-éléphantiasis strumeux et morte de granulie dans le service de M. Lailler, a permis à M. Mathieu d'étudier les caractères histologiques de cette affection.

Sur des préparations de la peau de la jambe, du pied et des orteils, M. Mathieu a constaté dans le derme, l'hypoderme et les papilles hypertrophiées, un œdème inflammatoire manifeste. Les glandes sudoripares étaient le siège d'un processus inflammatoire se traduisant par une infiltration lymphatique périacineuse et péricanaliculaire, ainsi que par la desquamation de leur épithélium (1). Les faisceaux conjonctifs du tissu sous-cutané, la paroi propre de certaines glandes sudoripares et les artérioles étaient, en outre, comme englués par une matière colloïde, à demi-opaque, que l'auteur croit de nature amyloïde.

L'épiderme présentait des traces d'un processus d'irritation chronique. Les cellules étaient tuméfiées, creusées de vacuoles et séparées par un épais ciment. Les culs-de-sac interpapillaires, plus agrandis que ne le comportait l'hypertrophie des papilles, se prolongeaient dans les couches

(1) On peut comparer ces lésions des glandes sudoripares à celles que nous avons décrites dans le lichen hypertrophique et qui semblent dues à l'oblitération des pores sudorifères. (Voy. Lichen hypertrophique et Nigritie, in *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1883, p. 520.)

superficielles du derme, en formant un réseau autotypique au sein duquel se voyaient des formations globulaires rappelant les globes de l'épithélioma pavimenteux.

L'étude des ulcérations était plus importante encore, au point de vue auquel se plaçait M. Mathieu. Au niveau de leurs bords, l'on voyait disparaître successivement l'épiderme et le corps papillaire; leur fond était constitué par une couche de tissu embryonnaire dont les éléments « semblaient, sur certains points, se réunir en petits amas arrondis et se disposer sous forme de nodules tuberculeux. Et, de fait, on voyait parfois, vers leur centre, des amas plus opaques, jaunâtres, constitués par des éléments qui semblaient se confondre les uns avec les autres pour constituer des cellules géantes. »

La distinction faite par M. Mathieu entre l'éléphantiasis vrai des Arabes et les pseudo-éléphantiasis est fort juste, et sa description répond à une réalité clinique; mais le nom qu'il donne à l'affection décrite par lui est-il complètement justifié? Pour qu'il en soit ainsi, il reste à démontrer la nature tuberculeuse, au sens histologique du mot, des lésions qui la caractérisent, et la nature scrofuleuse du terrain sur lequel elle évolue. Du sens dubitatif de la description même, le premier point est encore douteux : peut-être aurait-il dû chercher, dans ses préparations, le bacille de Koch; nous attendrons, pour juger du second, qu'il ait publié, ainsi qu'il se le propose, l'observation clinique de sa malade.

D^r E. CHAMBARD.

LE RHINOSCLÉROME, par M. le P^r CORNIL (*Bulletin de la Société anatomique*, 1883).

Le rhinosclérome est une tumeur de dureté cartilagineuse, mamelonée, débutant par la cloison du nez et la partie voisine de la lèvre supérieure et s'étendant, par une marche lente mais fatale, à la bouche, à la voûte palatine et même au pharynx, qu'elle rétrécit au point de porter un sérieux obstacle à la respiration et à la déglutition. Décrite par Hebra, étudiée par Kaposi, Neumann, Chiari, Klebs, Eppinger, etc., cette singulière néoplasie a récemment inspiré à M. Pellizari, de Florence, un travail complet dont on trouvera, dans les *Annales*, une analyse extrêmement détaillée (numéro du 23 septembre 1883).

La symptomatologie et la marche du rhinosclérome sont, aujourd'hui, assez bien connues, mais deux questions encore devront être élucidées : quels sont ses caractères histologiques et quelles sont ses causes?

La première semble être de solution relativement facile. Dans un bouton dur, rosé, non ulcéré et implanté sur la cloison des narines, excisé

par M. Verneuil à un jeune Américain considéré par M. Ernest Besnier comme atteint de rhinosclérome, M. Cornil a trouvé l'épiderme et ses productions glandulaires à peu près intacts, les papilles développées et vascularisées, le derme, enfin, dont les vaisseaux sont entourés d'une zone embryonnaire ou scléreuse, infiltré d'éléments embryonnaires et de grosses cellules que cet observateur regarde comme caractéristiques. Ce sont des cellules sphéroïdales, d'un diamètre moyen de 20 μ , renfermant un ou plusieurs noyaux et des boules réfringentes, hyalines, qui peuvent en sortir et se rencontrer à l'état libre au sein du stroma conjonctif.

De cette description, assez conforme à celle des histologistes qui se sont déjà occupés de la question, il résulterait, selon M. Cornil, que le rhinosclérome est une tumeur à part, ne ressemblant en rien aux autres tumeurs connues. Ce n'est évidemment pas une néoplasie d'origine épithéliale ni endothéliale, et l'absence de vaisseaux embryonnaires ne permet pas, non plus, de la rattacher au sarcome; mais, s'il fallait l'intégrer dans les cadres ontologistes aujourd'hui admis, sous l'impulsion même des travaux de M. Cornil et de M. Ranvier, peut-être pourrait-on la regarder comme un fibrome dans lequel les éléments cellulaires de la période embryonnaire subissent, en partie, une infiltration colloïde à laquelle la tumeur doit sa consistance spéciale.

La pathogénie du rhinosclérome est beaucoup plus obscure et l'analyse d'observations plus nombreuses que celles que nous possédons aujourd'hui pourra seule l'éclaircir. Geber et Mikulicz le regardent comme un processus d'inflammation chronique; Hebra et Kaposi en font un néoplasme essentiel; d'autres auteurs, avec Weinlechner, le rangent parmi les manifestations ultimes de la syphilis, bien que les spécifiques n'aient sur lui aucune action; Freide, enfin, rattache tout le processus, dégénérescence des cellules et hyperplasie conjonctive, à la présence de parasites. M. Cornil s'abstient sagement de prendre parti et nous imiterons sa réserve; à l'observation clinique et à l'expérimentation de juger.

D^r E. CHAMBARD.

LA PURPURA INFETTIVA (DU PURPURA INFECTIEUX), par CANTANI, de Naples
(Archiv. clinico italiano, 1884, n° 17).

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 48 ans, syphilitique, qui souffrit tout d'un coup d'une sorte de purpura aigu; ses jambes se couvrirent de taches rouges puis le reste du corps, le foie et la rate tuméfiés, la fièvre (39°), la fréquence du pouls et des inspirations, les œdèmes erratiques, une faiblesse très grande, enfin l'apparition du sang dans les urines, les épistaxis, tout portait à croire qu'il s'agissait bien d'une

dyscrasie hémorrhagique, et l'on admit une hémoglobinurie syphilitique, contre laquelle, cependant, le mercure resta sans influence.

Cantani fait remarquer avec raison les différences qui séparent ce purpura infectieux de la maladie maculeuse de Werlhoff généralement considérée comme exempte de lésions sur les organes internes. Ici au contraire les plèvres et le péritoine étaient pleins de sérosité probablement hémorrhagique, et les reins accusaient une néphrite diffuse aiguë. Ce processus infectieux, cette sorte de scorbut aigu est encore attesté par l'inefficacité des spécifiques. Le seul traitement rationnel est basé sur l'action des antiseptiques, l'acide phénique et surtout l'essence de térébenthine conseillée par Russo.

Cette variété d'infection liée à la période dyscrasique de la vérole n'est point chose nouvelle, nous avons eu nous-même l'occasion de la signaler à plusieurs reprises; Augusto Murri lui a consacré quelques lignes dans son bel ouvrage sur l'hémoglobinurie; enfin le musée de l'hôpital Saint-Louis contient plusieurs pièces remarquables d'éruptions purpuriques liées à la syphilis.

JULLIEN.

ULCERA CUTANEA D'ORIGINE NERVOSA (ULCÈRE CUTANÉ D'ORIGINE NERVEUSE, par le P^r CELSO PELLIZZARI, de Pise (*Giorn. Ital. delle ma. ven. e della pelle*, 1884, p. 92).

Bateman et Willan ont décrit une forme de *Rupia escharotique* comme spéciale aux enfants à la mamelle ou sevrés depuis peu, cachectiques par défaut de nutrition; l'éruption commence par des vésicules sur les lombes, les cuisses, les jambes, pour aboutir à des eschares suivies de cicatrices profondes.

Celso Pellizzari amené à poser le diagnostic de cette lésion chez un enfant de 17 mois récemment sevré, nous donne d'intéressants détails sur son histoire clinique et sa pathogénie. L'ulcère siégeait sur le mollet gauche, on voyait une perte de substance de 3 centimètres et demi dans le sens transversal, et de plus de 2 centimètres dans le sens longitudinal; elle comprenait toute l'épaisseur de la peau et du tissu cellulaire jusqu'aux muscles; fond pâle et baveux (bavosa), contours violacés, bords en pente douce jusqu'au centre. Pas d'engorgement ganglionnaire, pas de lésion osseuse, aucun autre signe morbide quelconque, si ce n'est que le membre inférieur gauche est froid et un peu flasque, ballant. Ajoutons que l'enfant se nourrissait mal, avait perdu le sommeil, qu'il était triste et ne marchait pas.

Sans s'arrêter un seul instant à discuter l'hypothèse d'un chancre syphilitique, Pellizzari reconnut la lésion de Batemann. Mais il fallait

encore en établir la pathogénèse, et tout de suite il songea à la possibilité d'un vice trophique d'origine nerveuse. Cette hypothèse appuyée sur les aveux du père au point de vue de l'alcoolisme, les troubles digestifs de l'enfant, la cessation de l'allaitement, la forme phlycténulaire de la lésion, l'atonie de la perte de substance et enfin l'eschare, fut pleinement confirmée par l'examen des fonctions nerveuses et la thérapeutique que l'on en déduisit.

Le Dr Turchini, dont la compétence en électricité médicale est fort appréciée, reconnut aisément que la sensibilité et la contractilité étaient normales dans tout le corps, à l'exception du membre inférieur gauche, où la contractilité farado-musculaire était abolie. Cependant avec un courant galvanique énergique on obtenait quelques contractions, soit en expérimentant directement sur les muscles, soit sur le point d'émergence des nerfs moteurs.

Le traitement fut tout entier basé sur l'action du courant continu ascendant, un pôle sur le point d'émergence du sciatique, et l'autre à la plante du pied. Ce ne fut qu'à la neuvième séance que les contractions commencèrent à se manifester. A la onzième, l'enfant se plaignait que l'application des électrodes fut très douloureuse, à la quatorzième la plaie était guérie; en même temps l'état général avait été transformé et l'appétit était devenu extrêmement vif.

Il serait superflu de faire ressortir tout l'intérêt qui s'attache à cette observation si concluante; elle fait le plus grand honneur au jeune et infatigable professeur, en même temps qu'elle confirme les vues modernes sur la véritable étiologie des dermatopathies.

JULLIEN.

UEBER ANTIPIRYN UND ANTIPIRYNEXANTHEM (DE L'ANTIPIRYNE ET DE L'EXANTHÈME ANTIPIRYNIQUE), par le Dr A. CAHN (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1884, n° 36).

On sait que l'antipyrine a une action marquée dans les maladies fébriles, mais le Dr Cahn, chef de clinique du professeur Kussmaul, a remarqué que son emploi était quelquefois suivi de l'apparition d'érythèmes tout à fait analogues à ceux qu'on observe après l'administration de la quinine.

Des deux cas rapportés par le Dr Cahn, le premier concerne une très vigoureuse malade de 18 ans, atteinte de fièvre typhoïde. Du 9^e au 19^e jour de la maladie, elle avait pris, avec grand succès, 45 grammes d'antipyrine, lorsque le matin du 20^e jour il survint, sans phénomènes subjectifs et sans aucune modification du côté de la fièvre, une éruption érythémateuse. Cette éruption était caractérisée par des taches arron-

dies, rouge cinabre, un peu saillantes; leur coloration disparaissait complètement sous la pression du doigt; les bords n'étaient pas nettement accusés et leurs dimensions variaient de 3 centimètres à 2 millimètres. Au niveau des coudes et des genoux les taches se confondaient les unes avec les autres de manière à former de grandes plaques rouge clair, de sorte qu'on ne voyait presque plus de peau normale. Les plaques étaient en général plus nombreuses sur la surface d'extension des membres que sur la surface de flexion; plus nombreuses aussi sur le dos que sur la poitrine et le ventre; la tête, la paume des mains et la plante des pieds étaient indemnes.

Pensant immédiatement qu'il s'agissait d'un érythème médicamenteux, on suspendit l'usage de l'antipyrine, et déjà dans l'après-midi l'éruption avait pâli, et il ne restait plus qu'une légère rougeur aux genoux. Le jour suivant, cette plaque ayant aussi disparu, on prescrivit de nouveau à la malade à 2 et 3 heures de l'après-midi, 2 grammes d'antipyrine. A 6 heures du soir de ce même jour, on vit de nouveau l'exanthème réapparaître à l'avant-bras et envahir, dans l'espace d'une demi-heure, les jambes, les bras, le dos, la poitrine et le cou. En peu de temps la surface d'extension des avant-bras et des genoux était le siège d'une rougeur scarlatiniforme confluyente, tandis que sur les autres parties du corps on voyait de nombreuses taches rouges. Cette fois-ci, la malade éprouvait dans les régions les plus fortement atteintes une légère sensation de brûlure, ce que démontrait du reste un thermomètre appliqué sur la peau. La température des points ainsi congestionnés était sensiblement plus élevée; ainsi au niveau de la rotule, d'ordinaire une des parties les plus froides, la température était de $1^{\circ},5$ plus élevée qu'à la face interne des cuisses. Le lendemain matin, tout avait de nouveau disparu, sans laisser de trace, et rien ne revint aussi longtemps qu'on cessait l'antipyrine. Toutefois, pour bien s'assurer qu'il en était ainsi, on donna de nouveau, dans l'après-midi du jour suivant, 2 grammes d'antipyrine et 2 heures $1/2$ plus tard, l'exanthème se manifestait comme les précédentes fois, pour disparaître encore à la suite de la cessation du remède. Deux jours après la disparition de l'éruption, il survint une légère desquamation furfuracée qui dura six jours.

Dans le second cas, il s'agissait d'une femme de 36 ans, enceinte, atteinte de toux, sueurs nocturnes et hémoptysie; huit jours après son accouchement, cette malade présentait une sténose très prononcée du larynx et tous les phénomènes d'une phthisie pulmonaire. La sténose disparut au bout de deux jours par l'ouverture spontanée d'un abcès; par contre, formation de cavernes au sommet des deux poumons, avec perte des forces et fièvre intense. On prescrivit également de l'antipyrine et après 30 grammes pris dans l'espace de dix jours, on vit survenir un

exanthème sur presque tout le corps. Dans ce cas aussi, l'éruption avait envahi de préférence la surface d'extension des membres et formait au niveau des coudes des plaques étendues ; toutefois, elle se distinguait de celle du cas précédent en ce que la face, le cou et les oreilles étaient également atteints. L'éruption présentait d'ailleurs tous les autres caractères que nous avons indiqués ci-dessus.

Trente-six heures après le début des phénomènes cutanés, l'exanthème commença à pâlir, et après quarante-huit heures, il avait complètement disparu.

De ces deux cas, on peut conclure que, chez les sujets prédisposés, l'usage prolongé de l'antipyrine peut provoquer des exanthèmes. Il reste provisoirement établi que des doses, même passagères, de l'antipyrine peuvent donner lieu à une éruption, si toutefois il est permis d'admettre une idiosyncrasie analogue à celle qui existe pour la quinine.

L'auteur a vu, depuis l'envoi de cet article, survenir plusieurs fois des exanthèmes antipyriniques chez des typhiques sans phénomènes subjectifs et il est convaincu que, malgré cela, l'emploi de ce médicament est sans inconvénient. On a aussi observé des faits analogues dans les cliniques de Breslau et de Zurich.

A. DOYON.

Dans la séance du 14 novembre dernier de la Société de médecine de Vienne, le professeur Podratzki a présenté un homme atteint d'une affection particulière de la peau et qui consisterait, d'après l'opinion du professeur Kaposi, en stries cutanées atrophiques, semblables à celles qu'on observe chez les femmes, sur le sein et sur le ventre ; ces stries, chez ce malade, étaient localisées au tronc et plus particulièrement aux jambes, et provenaient peut-être d'une distension du tégument, occasionnée par une croissance rapide, et suivie de petites hémorragies sous-cutanées. Les lésions sont représentées par des plaques cutanées, arrondies, déprimées, de coloration différente suivant leur ancienneté. Il serait possible que le processus provint d'une dilacérabilité anormale des vaisseaux sanguins.

(Extrait du compte rendu du *Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 47, 1884.)

FAVUS GÉNÉRALISÉ.

Nous empruntons au compte rendu de la *Wiener medizinische Presse* du 26 octobre dernier le résumé d'une présentation, par le prof. Kaposi, dans la séance du 17 octobre de la Société de médecine de Vienne, d'un

malade atteint de favus généralisé. Ce malade, âgé de 40 ans, est né en Galicie. Le favus est localisé comme à l'ordinaire au cuir chevelu et date de 20 à 30 ans. C'est dans cette région, comme on le sait, que l'achorion de Schönlein trouve les conditions les plus favorables non seulement pour sa végétation, mais aussi pour les récidives.

L'éruption favique est très abondante chez ce malade ; il faut toujours s'étonner que, dans des conditions analogues, le favus passe si rarement du cuir chevelu sur d'autres régions du corps (ainsi que sur d'autres personnes) ; c'est là un fait d'autant plus extraordinaire que, dans une autre dermatomycose, l'herpès tonsurant, la transmission est très fréquente alors que le parasite est peu abondant et recouvert au point qu'on ne le trouve qu'au microscope.

Cependant la présence du favus dans des régions non velues, recouvertes de poils follets, n'est pas tout à fait exceptionnelle et on l'observe dans trois circonstances différentes :

1° Comme dans le cas actuel par transport direct du favus du cuir chevelu ;

2° D'une manière directe par des cataplasmes en macération, point sur lequel Hebra a le premier appelé l'attention ;

3° Par inoculation expérimentale du favus.

Or, quoique dans les deux derniers cas, ainsi que dans le favus du cuir chevelu, après l'enlèvement des godets, on puisse observer la reproduction du favus au bout de la troisième semaine et un développement assez rapide des lésions faviques, Kaposi n'admet pas que le favus puisse acquérir en si peu de temps une telle intensité et une telle extension comme cela a eu lieu chez ce malade, abstraction faite de ce qu'on n'a pas encore observé un favus généralisé à ce point.

Kaposi a vu ce malade le 25 septembre à sa consultation. Il présentait sur la paupière supérieure gauche et vers la région malade 8 à 10 godets punctiformes et de la grosseur d'une tête d'épingle, outre un godet plus volumineux ombiliqué ; complètement déshabillé le malade présentait un aspect véritablement unique. La surface d'extension des membres supérieurs et inférieurs était le siège de nombreux points jaune soufre ayant tous la grosseur d'une tête d'épingle, lesquels étaient entourés d'un petit liséré rouge et auraient pu, à un œil peu exercé, en imposer pour un exanthème à petites pustules (syphilis, ou comme Kaposi l'a vu, pour un exanthème consécutif à l'usage de l'huile de foie de morue). Sur le tronc, les fesses, on trouvait des points analogues, irrégulièrement disséminés ou en petits amas. Pendant ces trois semaines le favus avait envahi presque tout le corps, les membres, le tronc et la face et formait, au niveau des épaules, des articulations des genoux et des mains, sur les fesses, des godets considérables et con-

fluents. En beaucoup de points, spécialement sur la face postérieure des jambes, les favi avaient disparus à la suite d'une réaction inflammatoire intense et d'exsudation et laissé des dépressions cicatricielles aplaties. De plus on pouvait voir un nombre considérable de godets du cuir chevelu ainsi que les traces de la maladie ancienne (cicatrices, sécheresse et aspect terne des cheveux, desquamation), ainsi que les altérations ordinaires des ongles. Cet état était très pénible pour le malade en raison de la tension douloureuse de la peau au niveau des masses épaisses et en partie desséchées de favus (au niveau des articulations), des excoriations et des fissures sanguinolentes de la peau ; à la base des favi isolés et des masses faviques accumulées, le tégument était rouge et infiltré.

Il était intéressant de voir et d'observer chaque jour sur les différentes parties du corps les nombreux favi qui apparaissaient sous forme de points jaune soufre, de la grosseur d'une graine de pavot, spécialement dans la région sternale.

Ce malade ayant succombé peu de jours après à un processus phlegmoneux du creux poplité, le *prof. Kundrat* est venu exposer à la Société de médecine les résultats de l'autopsie et montrer des pièces anatomiques fort intéressantes. Ce malade était un buveur, aussi présente-t-il les lésions qu'entraîne l'alcoolisme. Sur toute l'étendue de la muqueuse intestinale il existe de nombreuses érosions analogues à des piqûres d'épingle, et sur des parties infiltrées on trouve des lambeaux d'exsudat de la grosseur d'un grain de chènevis ou plus volumineux, très adhérents à la muqueuse. Au voisinage du pylore, il y avait un infiltrat de la dimension d'une pièce de 2 francs, recouvert d'une eschare diphthérique de 2 millimètres d'épaisseur ; catarrhe chronique de l'intestin ; dans la portion la plus inférieure de l'iléum ; surfuration épithéliale ; dans le gros intestin, pertes de substance, en groupes, dans le colon ascendant, d'ailleurs isolées et de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, la plupart simples, de sorte que les couches muqueuses étaient à nu. Un examen plus attentif fit voir qu'il s'agissait d'un favus de l'estomac : dans les masses d'exsudat on constatait la présence de mycéliums de favus analogues à ceux que l'on observe sur la peau. Dans l'intestin, il ne fut pas possible de découvrir de mycélium. En général les champignons de moisissure ne surviennent que sur la peau et dans les conduits en contact avec l'air extérieur. Dans le cas actuel le champignon semble avoir provoqué la maladie ; le parasite n'existe dans l'estomac que dans les points enflammés, dans l'intestin on ne le retrouve pas, sans doute parce que les champignons étaient exposés à l'action des liquides intestinaux ; de plus les pertes de substance dans l'intestin étaient déjà à une période avancée. Il ne saurait être question ici d'un processus diphthérique ordinaire, car les ulcérations sont arrondies, placées entre les plis et non,

comme le processus diphthéritique, sur les plis. Il s'agissait donc bien d'une gastro-entérite faveuse. Il est probable que l'acidité du suc gastrique était assez diminuée pour permettre le développement des champignons.

Le *prof. Kaposi* dit que ce malade était complètement envahi par le favus. Toute la peau en était recouverte. Même les parties qui se trouvaient entre les godets faviques et qui en apparence paraissaient indemnes; le parasite adhère partout mécaniquement. *Kaposi* se range à l'avis de *Kundrat*. Ce malade était atteint d'une diarrhée incoercible, bizarre, sans fièvre, qui aurait peut-être pu mettre sur la voie du diagnostic, mais jusqu'ici on n'avait jamais observé le favus de l'estomac, pas même chez les animaux.

Weichselbaum rapporte à ce propos que les champignons que l'on considère comme tout à fait inoffensifs peuvent devenir dangereux par leur localisation. *Zehentner* a observé des métastases de parasite du muguet dans le cerveau, et lui-même en a rencontré deux cas dans lesquels il paraît que l'aspergillus primaire est survenu et a provoqué certaines altérations morbides.

Prof. Bamberger. Pour expliquer la rareté du favus dans les voies digestives, on pourrait admettre que jamais le champignon n'est introduit dans l'estomac, quoique probablement les malades atteints de nombreux favi portent souvent les doigts à la bouche après s'être grattés. Il ne partage pas l'opinion de *Kundrat*, car selon lui l'acide du suc gastrique ne peut pas être un obstacle au développement du champignon. D'autres parasites végétaux peuvent survenir dans l'estomac, comme par exemple des sarcinées dans le carcinome, etc. Il serait du reste facile d'éclaircir ces points au moyen de cultures dans des liquides acides. Il est probable que l'adhérence des champignons est due à l'état catarrhal de la muqueuse.

Le *prof. Ludwig* fait observer que si l'on ajoute de l'acide chlorhydrique à du suc gastrique artificiel et qu'on laisse reposer le mélange il se forme de nombreuses mucédinées, l'acide chlorhydrique n'empêche donc pas leur développement.

Weichselbaum. Il est, en effet, certain que les champignons de moisissure se développent principalement dans les milieux acides, les bactéries dans les liquides alcalins.

Le *prof. Bamberger* demande si les parasites du favus se comportent comme les autres mucédinées.

Weichselbaum. C'est probable, parce que botaniquement ils appartiennent tous les deux au même groupe.

Prof. Kaposi. Les conditions de végétation des champignons qui amènent des maladies de la peau sont cependant très différentes; il faut sur-

tout admettre des différences relativement aux milieux plus particulièrement favorables à chaque espèce.

Le *prof. Mauthner* rappelle que *Leber* a observé un cas de kératite produite par des champignons de moisissure ; on a trouvé aussi ces parasites dans les canaux lacrymaux.

Le *prof. Gruber* signale la présence des mucédinées dans le conduit auditif externe et sur la membrane du tympan, ils peuvent donner lieu à de l'inflammation dans les cas où l'épiderme a de la tendance à se détacher sur une grande étendue.

Reuss conteste l'existence de mucédinées dans les conduits lacrymaux, mais croit qu'on y trouve des bactéries.

A. DOYON.

EXITUS LETALIS NACH ERYSIPELIMPFUNG BEI INOPERABLEM MAMACARCINOM UND MIKROSKOPISCHER BEFUND DES GEIMPFTEN CARCINOMS (INOCULATION DE L'ÉRYSIPELE DANS UN CAS DE CARCINOME INOPÉRABLE DU SEIN. — MORT. — EXAMEN MICROSCOPIQUE DU CARCINOME INOCULÉ), par le Dr O. JANICKE et le *prof. A. NEISSER* (*in Centralblatt für Chirurgie*, 1884, n° 25).

Ce sont les faits de *Busch* et de *Volkman* sur l'influence de l'érysipèle dans les tumeurs malignes ainsi que les résultats thérapeutiques obtenus par *Fehleisen* grâce à l'inoculation de l'érysipèle dans les carcinomes inopérables qui ont décidé M. Janicke à essayer l'inoculation dans un cas de récidive inopérable de carcinome du sein.

Il s'agit d'une femme de 40 ans, qui avait été opérée une première fois, en octobre 1882, d'un carcinome du sein gauche. Deux à trois mois plus tard, une récidive obligea cette malade à réclamer une seconde fois l'intervention chirurgicale. Mais malheureusement une opération radicale n'était plus possible à ce moment, en raison de l'infiltration diffuse des masses carcinomateuses dans les parties molles des régions pectorale et axillaire. Le développement considérable du tissu graisseux sous-cutané avait empêché avant l'opération de se rendre exactement compte de l'état local.

Dans le milieu d'avril 1883, il se produisit de nouveau des douleurs très vives dans le bras et la poitrine, ainsi qu'une tuméfaction considérable du bras gauche. La tumeur carcinomateuse s'était reformée, notamment dans le creux axillaire et sur le trajet des vaisseaux et des nerfs du bras, avec engorgement des ganglions lymphatiques au niveau de la clavicule. Le néoplasme très riche en tissu conjonctif formait au niveau du creux de l'aisselle et de la partie supérieure du bras une véritable cuirasse, et la peau était soudée à la paroi thoracique sur une grande étendue.

Les douleurs devenant intolérables, et la malade supportant très difficilement la morphine, l'état des organes ne révélant aucune lésion, l'auteur se décida à tenter l'inoculation de l'érysipèle.

Le 20 mai, à 11 heures du matin, il appliqua un fragment de la grosseur

d'une tête d'épingle de culture érysipélateuse préparée par le D^r Fehleisen. On fit cette inoculation sur la peau, au niveau du carcinome, préalablement scarifiée horizontalement et verticalement sur une étendue d'un centimètre carré. Le soir de ce même jour, entre 6 et 7 heures, la malade eut un frisson et sa température s'éleva à 40°,2 C. Dès le lendemain matin, un érysipèle avait envahi toute la région pectorale gauche. Température 40°,6 C. Pouls accéléré, mais plein. Etat subjectif mauvais. Les parties atteintes d'érysipèle douloureuses.

Le même soir, la rougeur érysipélateuse a gagné le côté droit de la poitrine et les régions scapulo-axillaires gauches. Température 41°,0; pouls 116.

Les 21, 22 et 23, l'érysipèle s'étendit sur tout le bras gauche et la moitié du bras droit, la poitrine, l'abdomen, le cou et une partie du dos. La température ne descendit plus au-dessous de 40°,4; le pouls se maintenait de 120 à 140, et le soir il était devenu petit et arythmique.

Le quatrième jour au soir, la malade succomba sans qu'il survint aucune autre complication.

Sous l'influence de l'érysipèle, on avait pu constater dans le carcinome les modifications suivantes : une nodosité, grosse comme une noisette, appartenant probablement à un ganglion lymphatique et qui se trouvait immédiatement au-dessous de la clavicule, avait, déjà le deuxième jour, perdu de sa consistance, il diminua et disparut complètement le quatrième jour.

La masse carcinomateuse avait diminué de volume, elle était devenue plus molle et on pouvait plisser la peau qui la recouvrait. A l'autopsie de cette nodosité — il fut impossible de faire la nécropsie complète — on ne trouva qu'une très mince couche de tissu conjonctif infiltré de sérosité.

Des incisions faites à travers la masse cancéreuse jusqu'aux côtes montrèrent une infiltration séreuse énorme des parties; pas de suppuration.

Examen microscopique de la tumeur par le professeur Neisser.

Les nids cancéreux étaient disséminés entre les trainées plus ou moins abondantes de tissu conjonctif au niveau des vaisseaux du bras. Les cellules cancéreuses étaient assez petites et contenaient dans un protoplasma peu abondant un gros noyau, se colorant facilement, transparent, avec plusieurs petits corpuscules granuleux. Ces nids cancéreux étaient de forme très variée. Il s'agissait donc d'un carcinome typique, d'un squirrhe.

Si on colorait avec le brun Bismarck, on voyait, dans les parties où les nids cancéreux étaient en très petit nombre, des stries et des foyers brun foncé très fortement colorés. Même à un faible grossissement, on constatait dans ces stries et ces foyers un pointillé très fin et très net d'où partaient des prolongements anastomosés entre eux et qui se ramifiaient dans les foyers carcinomateux en devenant de plus en plus ténus.

A un plus fort grossissement, tous ces amas et ces stries se résolvaient en de longues trainées de cocci assez volumineux à coloration nette et prononcée, lesquelles formaient des lignes sinueuses et enchevêtrées. Des gros amas, qui correspondaient aux faisceaux conjonctifs épais, portaient des stries plus fines qui rayonnaient dans toutes les directions jusque dans les nids cancéreux. Il était facile de reconnaître que les cocci se glissaient entre les cellules pour les envelopper d'un réseau de manière à former de petits amas qui, par leur grosseur et leur disposition, étaient absolument identiques à ceux des cellules cancéreuses. Les cocci pénétraient-ils dans les cellules ou leur étaient-ils simplement superposés ? C'est là une question que l'auteur a

été dans l'impossibilité d'élucider complètement. De même on ne put constater une modification particulière des cellules cancéreuses, elles paraissaient seulement plus pâles et moins distinctes les unes des autres. Elles se coloraient plus difficilement, de sorte qu'il s'agissait là d'une espèce de nécrose de coagulation.

Quant aux micrococci, ils étaient de moyenne grosseur; accouplés en chaînes, par séries, mais jamais en amas. Les conglomérats que l'on pouvait observer n'étaient en réalité que les points de croisement des chaînes de cocci. Enfin il faut rappeler que les cocci ne se trouvent pas constamment à égale distance les uns des autres, mais toujours par paires, formant des groupes de diplococci.

Il s'agissait donc d'un carcinome envahi par une quantité considérable de micrococci. Au début, les cocci avaient suivi les larges stries de tissu conjonctif pour se propager ensuite dans les foyers cancéreux et enfin dans les cellules cancéreuses elles-mêmes.

Les nids cancéreux correspondant à l'invasion des micrococci avaient peu à peu disparu, sans processus inflammatoire dans le tissu conjonctif, mais bien plutôt par l'action directe des cocci sur les cellules cancéreuses. Comme grosseur et comme arrangement, ces micrococci correspondaient très exactement aux descriptions que Koch et Fehleisen ont données.

L'auteur fait ensuite remarquer que, de cette très intéressante observation, il résulte : *primo*, la notion du danger des inoculations pratiquées dans un but thérapeutique avec l'érysipèle, et *secundo* la démonstration de la curabilité du carcinome par l'érysipèle, puisque les cocci qui caractérisent cette dernière affection détruisent directement les foyers cancéreux et les cellules cancéreuses.

A. DOYON.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

I. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TRANSMISSION DE LA SYPHILIS, par NEUMANN (*Wiener, med. Blätter*, n° 18, 19, 1884).

Il s'agit d'une journalière âgée de 52 ans qui fut admise à l'hôpital avec un chancre induré de la lèvre et un exanthème consécutif. Cette femme, dont la fille était mariée, avait donné des soins à l'enfant de cette dernière qui était atteinte de syphilis héréditaire et portait aux lèvres une série d'érosions papuleuses. Elle avait l'habitude, pour calmer les cris de l'enfant, de l'embrasser sur la bouche.

Il fut impossible d'avoir des renseignements sur le père de l'enfant, mais l'examen le plus minutieux de la mère ne permit d'observer chez elle aucune trace de syphilis bien qu'elle eût nourri elle-même l'enfant. Neumann inocula à cette femme 16 fois dans l'espace d'un mois et sur différentes parties du corps l'exsudat s'écoulant d'un chancre spécifique et les produits sécrétés par des papules syphilitiques secondaires. Ces inoculations restèrent sans aucun résultat. La malade fut observée pendant plus de 171 jours après les dernières inoculations; il ne fut possible d'observer sur son corps aucune trace d'infection spécifique. Par contre des inoculations faites avec du pus de chancres mous furent chaque fois suivies de succès.

Cette observation semblerait confirmer d'une façon assez évidente la loi de Colles.

P. SPILLMANN.

II. — SUR LA TRANSMISSIBILITÉ DE LA SYPHILIS DE L'HOMME AUX ANIMAUX. Recherches expérimentales du Dr R. DE LUCA, Docent de la clinique dermo-syphilitique de l'Université de Catane.

Dans une série d'expériences qui semblent avoir été bien conduites, M. de Luca a tenté de syphiliser les lapins en leur inoculant dans l'épaisseur du derme, sous la peau ou dans les veines, tantôt de la sérosité provenant d'éléments éruptifs dus à l'infection syphilitique, tantôt des humeurs physiologiques, telles que le sang et le sperme.

Dans une première série d'expériences, les résultats parurent positifs: les animaux tombaient dans le marasme, perdaient leurs poils, présentaient à la région tarsienne des papules d'un rouge sombre, et même, à l'autopsie, des lésions osseuses et articulaires. M. de Luca eut la sagesse

de résister à cette apparence de succès et ne tarda pas à constater que les conditions hygiéniques auxquelles ses lapins étaient soumis étaient seules la cause de semblables lésions : celles-ci se rencontraient chez des animaux non inoculés et d'ailleurs, aucun accident primitif comparable au chancre et à l'adénopathie ne s'était montré au point d'inoculation.

Une seconde série d'expériences, poursuivies dans des conditions hygiéniques meilleures, donna des résultats absolument négatifs et permit à l'auteur de donner à son travail les conclusions suivantes :

1° La syphilis ne peut être communiquée aux lapins ;

2° Des lésions identiques à celles qui ont été observées chez les lapins inoculés et dont certaines semblaient spécifiques peuvent s'observer sur les lapins non inoculés.

Ce mémoire, intéressant comme exemple de bonne méthode scientifique, est illustré de deux figures montrant l'identité d'aspect des papules tarsiennes chez les lapins inoculés et vierges de toute inoculation.

D^r E. CHAMBARD.

III. — CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC DU CHANCRE SYPHILITIQUE DE L'AMYDALE, par M. PAUL LEGENDRE (*Archives générales de médecine*, janvier et mars 1884).

IV. — DU CHANCRE DE L'AMYDALE, par TAYLOR (*New-York Medical Journ.*, 24 mai 1884).

III — C'est à M. Diday que revient le mérite d'avoir démontré l'existence du chancre amygdalien, quoique avant lui Rollet ait déjà effleuré la question. Parmi les auteurs qui mentionnent cet accident, Mauriac (*Leçons sur les maladies vénériennes*, 1883) est celui qui lui accorde la description la plus importante. C'est une lésion rare et qui souvent passe ignorée à cause des aspects très dissemblables qu'elle peut offrir.

M. Legendre donne une première observation concernant un malade chez lequel les caractères objectifs de la lésion amygdalienne étaient tels, que l'on pensait d'abord à une angine diphthéritique. « Le voile du palais, les piliers et l'amygdale gauche étaient le siège d'une légère rougeur. L'amygdale droite, plus volumineuse que sa congénère, présentait sur sa face interne et sa partie antérieure un exsudat épais, grisâtre, assez adhérent et exhalant une très mauvaise odeur, ainsi que l'haleine. » Débarrassée de cet exsudat, l'amygdale offre une excavation inégale, anfractueuse, à bords irréguliers. Tuméfaction considérable des ganglions sous-maxillaire du côté droit. On observa plus tard de la roséole, de la céphalée. La sensation que donnait au doigt l'amygdale malade était absolument cartilagineuse. Le malade s'est rapidement amélioré sous l'influence du proto-iodure de mercure.

Dans une 2^e observation, le malade porteur d'un chancre amygdalien a été considéré comme atteint d'*angine gangréneuse* (observation recueillie par M. Brocq dans le service de M. Laboulbène). Ce malade, scrofuleux, après avoir subi des cautérisations sur son amygdale atteinte de chancre, est entré à la Charité, offrant au niveau de la tonsille droite « une plaque noirâtre, d'aspect sphacélique, large de 1 centimètre environ dans tous les sens, à bords assez nettement délimités ; entre eux et le reste de l'amygdale existe une sorte sillon d'élimination rempli de pus ». Adénite cervicale et sous-maxillaire. Ce n'est que longtemps après qu'on a fait le diagnostic exact de cette lésion ; et M. Moutard-Martin, s'en rapportant à l'existence d'une roséole nettement syphilitique, à l'adénopathie sous-maxillaire et à l'absence de chancre infectant sur tous les points du corps, a pu affirmer que la prétendue angine gangréneuse était un chancre amygdalien.

M. Th. Auger a porté d'emblée le diagnostic de chancre amygdalien chez un individu dont l'amygdale très rouge et volumineuse « portait sur sa partie interne une ulcération ovale paraissant assez profonde, à fond jaunâtre et à bords nets. Le toucher permettait de constater que l'amygdale était d'une dureté cartilagineuse ».

Souvent on confond le chancre amygdalien avec l'*épithélioma*. C'est ce qui est arrivé dans une intéressante observation publiée par M. Merklen. Il s'agissait d'une femme âgée dont l'amygdale gauche présentait « une ulcération profonde, anfractueuse, à fond bourbillonneux ; les tissus voisins étaient tuméfiés et donnaient au doigt la sensation d'une dureté ligneuse ». Peu de douleurs si ce n'est au moment de la déglutition. M. Verneuil pensa qu'il s'agissait d'un épithélioma évoluant sur un terrain syphilitique, « d'où l'indolence de l'ulcération, affection mixte, hybride, que les résultats du traitement ioduré permettraient de caractériser définitivement ». La malade guérit rapidement. M. Merklen pensait qu'il s'agissait là d'une syphilide tertiaire, lorsque la malade offrit une plaque muqueuse au niveau de la commissure buccale. Le doute n'était plus possible. La lésion amygdalienne était un chancre infectant.

M. Legendre reproduit ensuite une observation analogue à la précédente et publiée par M. Hue dans la *France médicale* du 31 mai 1833. Nous renvoyons le lecteur à l'analyse que nous avons faite de ce cas intéressant dans les *Annales de dermatologie* du 25 janvier 1884.

Dans deux circonstances (cas de M. Legendre et cas de M. Duguet) le chancre amygdalien a d'abord été pris pour *gomme ulcérée*.

Dans deux autres observations (M. Hélot, *Annales de dermatologie*) le chancre tonsillaire avait l'aspect d'une ulcération à bords déchiquetés et irréguliers, dont « la surface était recouverte de débris blanchâtres entre

lesquels on apercevait le fond rougeâtre de l'ulcération ». Induration considérable de l'ulcère, et ganglion sous-maxillaire très volumineux.

L'observation de M. Morel-Lavallée (*Annales de dermatologie*) est remarquable en ce que, avec chancre syphilitique de l'amygdale, coexistait une hypertrophie de la tonsille du côté opposé. Le chancre amygdalien d'abord « d'un rouge vif, brillant, lisse, vernissé » ne tarda pas à « s'excaver à son centre, en gardant le fond lisse. Il pâlit et blanchit par place », et plus tard il prit un « aspect diphthéroïde d'un blanc lardacé par endroits ».

Dans un cas de M. Spillmann (*Annales de dermatologie*) où le diagnostic resta en suspens, l'amygdale droite offrait « une plaie de l'étendue d'une pièce de cinquante centimes environ, superficielle, légèrement excavée, et tapissée d'un enduit d'une teinte un peu grisâtre ».

M. Legendre démontre, après avoir rapporté deux autres observations de chancres des piliers du voile du palais (MM. Hélot et Barthélemy), qu'on est exposé à confondre le chancre infectant tonsillaire avec l'angine diphthéritique, l'angine gangréneuse, l'épithélioma et la gomme ulcérée, erreurs faciles à commettre étant donnée la variabilité de l'aspect objectif du chancre de l'amygdale.

Mais doit-on lui décrire plusieurs formes différentes, dépendant des aspects différents qu'il peut revêtir (formes érosive, ulcéreuse, diphthéroïdes, gangréneuse) ? ou plutôt, ces aspects ne sont-ils pas les étapes successives suivies par le chancre dans son évolution morbide ? Peu importe, car « ce n'est pas d'après ces caractères de coloration, de forme, de profondeur ou d'étendue que nous pouvons faire le diagnostic ». Il faut surtout trouver l'induration spéciale qui fait du chancre infectant une sorte de tumeur ulcérée, un *syphilome primitif*.

L'adénopathie ne manque jamais. L'épithélioma est une affection douloureuse, et se différencie en cela du chancre. Son adénopathie consiste en ganglions peu volumineux, mais douloureux à la pression.

L'unilatéralité du chancre doit faire écarter l'idée de diphthérie.

L'apparence gangréneuse du chancre est très rare. L'apparition des accidents secondaires fixera ici le diagnostic, toujours très difficile, sinon impossible objectivement.

Le meilleur signe diagnostique entre le chancre et la syphilide ulcéreuse tertiaire de l'amygdale consiste, d'après M. Legendre, en une rougeuse érythémateuse et un gonflement périphérique assez étendus autour du chancre.

L'affection tuberculeuse et scrofuleuse de l'amygdale peut offrir les plus grandes difficultés de diagnostic.

Quant au chancre mou de l'amygdale, M. Legendre n'en a trouvé qu'une seule observation due à M. Diday (*Annales de dermatologie*).

M. Rizat a observé au Midi deux chancres tonsillaires sur le même sujet, un sur chaque amygdale.

Le chancre amygdalien aurait une durée plus courte que celui des autres régions (Diday). Quant à son étiologie le *coût peno-buccal* doit évidemment être mis en cause. Cependant M. Legendre, d'après ses observations, incrimine le baiser buccal ou le contact par les lèvres d'un biberon contaminé. Quoi qu'il en soit, le virus spécifique déposé dans la bouche, est attiré vers l'isthme du gosier par les mouvements de déglutition ou d'aspiration, et vient se fixer dans les cryptes de l'amygdale qu'il contamine aisément (Diday).

PAUL HAMONIC.

V — Après l'étude si complète et si intéressante que vient de faire paraître M. Legendre dans les *Archives de médecine*, sur le chancre de l'amygdale, il est intéressant de dire quelques mots de la récente communication que le Dr Taylor vient de faire sur le même sujet à l'Académie de médecine de New-York. Comme l'auteur français, le syphiligraphe américain insiste sur l'importance de cette localisation de l'accident initial de la syphilis, sur sa fréquence, et sur ce fait que n'ayant pas jusqu'ici attiré l'attention des observateurs, il serait fort possible que la plupart des anciens cas de syphilis d'emblée aient eu ce mode de début. C'est surtout au point de vue de la pathogénie et de l'étiologie que le Dr Taylor a étudié le chancre de l'amygdale et il rapporte à cet égard quelques observations inédites : celle d'une jeune femme de 22 ans qui fut prise d'un chancre induré de l'amygdale gauche à la suite de rapports contre nature; celle d'un jeune enfant de 9 ans qui eut un chancre induré de l'amygdale gauche à la suite de manœuvres obscènes exercées sur lui par un inconnu; celle d'un homme (observation due au Dr G. H. Fox) qui eut également un chancre de l'amygdale gauche après avoir eu de nombreux rapports anormaux avec une femme, celle d'une jeune femme dont la syphilis avait débuté par un chancre de l'amygdale gauche et qui racontait avec tous les détails possibles comment elle l'avait pris en ayant des rapports anormaux avec son amant, enfin celle d'un homme (observation due à Bumstead) qui aurait contracté son chancre en se livrant à de honteuses manœuvres. Un autre fait inédit cité par l'auteur lui a été communiqué par le Dr Wigglesworth, de Boston, et a trait à un étudiant qui vit se développer un chancre induré sur son amygdale droite un mois après avoir pratiqué l'insufflation bouche à bouche à un nouveau-né: Il parle ensuite des deux cas de Schirajew (*Petersb., méd. Wochens.*, 39, 1880), des cas de Spillmann, de Hulot, et de Bœck; nous regrettons qu'il n'ait pas cité les cinq observations inédites dues à différents observateurs qui se trouvent dans le travail de M. Legendre, puisque ce travail paru en janvier et en février était bien antérieur au

sien lequel n'a paru qu'en mai. L'auteur fait remarquer avec juste raison qu'il ne faut pas trop laisser de côté dans l'étiologie des chancres de l'amygdale les rapports contre nature. Il n'est certes pas besoin pour cela de contact direct de lésions vénériennes avec l'amygdale, puisque des hommes ont été contagionnés après n'avoir eu de rapports contre nature qu'avec des femmes; mais il n'en est pas moins vrai que ces conditions anormales doivent favoriser singulièrement l'infection des liquides buccaux, et dès lors l'inoculation du virus syphilitique aux moindres lésions de l'amygdale. L'auteur d'accord en cela avec M. Legendre admet d'ailleurs que le chancre amygdalien se développe surtout par le mécanisme du baiser, ou bien à la suite d'une contagion indirecte, par l'intermédiaire d'un biberon, d'un cigare, d'une pipe, d'un verre, d'une cuillère ou de tout autre ustensile semblable. C'est ainsi que Knight (*New York méd. journal*, 14 juin 1884) vient de relater le fait d'une femme parfaitement honorable, mariée, qui contracta, à 28 ans environ, un chancre de l'amygdale pour s'être servie de la même poudre dentifrice qu'un de ses neveux, jeune homme de seize ans, qui était atteint de plaques muqueuses buccales.

L. BROCO.

SYPHILIS CÉRÉBRALE. — GUÉRISON PAR UN TRAITEMENT D'UN AN AVEC L'IODURE DE POTASSIUM A HAUTES DOSES, ET PAR LE MERCURE, par M. L. BOUCHER (*France médicale*, 2 août et 23 août 1884).

Il s'agit dans cette observation d'un officier qui contracta à 23 ans un chancre infectant diagnostiqué par M. Rollet (de Lyon). Le malade ne suivit pas le traitement prescrit, et ne voyant pas de manifestations secondaires, il se crut guéri, dès que le chancre eut disparu.

Vingt-cinq ans après il fut pris tout à coup, à cheval, d'un étourdissement violent, perdit connaissance et tomba sur le sol, en se faisant d'assez graves contusions.

Le lendemain, cependant, il pouvait se lever, mais il marchait en titubant, comme un homme ivre.

M. Lasègue consulté pensa à une insolation.

Le malade reprit peu à peu ses occupations n'éprouvant pour tout symptôme qu'une légère perte d'équilibre le soir après son dîner.

Cinq ans après, nouvel étourdissement, mais sans perte de connaissance.

A partir de ce moment la marche devint incertaine après chaque repas. Un médecin militaire pensa à du vertige stomacal et administra amers, purgatifs, pepsine, etc., sans obtenir le moindre effet.

Une douleur frontale devint persistante et s'irradia à la nuque; de nouveaux étourdissements survinrent à d'assez courts intervalles, et la marche devint très pénible, presque impossible.

M. Boucher crut à une tumeur du cervelet ou des méninges cérébelleuses.

Il administra de l'iodure de potassium à dose de 50 centigrammes par

jour, en augmentant progressivement jusqu'à 3, 4 et 6 grammes, et fit pratiquer des frictions mercurielles.

Sept mois après les douleurs existaient encore ; elles étaient lancinantes et s'irradiaient de la nuque vers le front, les bras et les jambes, comme des éclairs. La marche était pénible, la sensibilité bien conservée. Les réflexes tendineux, exagérés le matin au réveil, s'affaiblissaient et disparaissaient après une longue marche. L'ophtalmoscope ne décelait presque rien du côté des yeux, qui se fatiguaient rapidement par la lecture. La force musculaire était intacte.

On pensa à une forme *frustrée d'ataxie locomotrice*.

Le malade pouvait marcher avec un bandeau sur les yeux. Ses fonctions digestives étaient excellentes. Aucune crise viscérale.

Vers cette époque, M. le prof^r Fournier consulté, se rangea à l'idée d'une *syphilis cérébrale* et conseilla de continuer le traitement.

Pendant deux mois on administra des doses massives d'iodure de potassium ainsi que des pilules de Dupuytren. Au bout de ce temps, la marche devint moins incertaine et trois mois plus tard le malade presque guéri pouvait aller à Bagnères-de-Luchon.

M. Boucher considère que cette observation est une confirmation de l'opinion de M. Fournier, à savoir que : Les syphilis légères comme manifestations primitives fournissent le plus fort contingent aux accidents tertiaires.

Le long intervalle entre le chancre et l'apparition des accidents est digne de remarque.

M. Boucher rapproche cette observation d'un fait de M. Gamel, semblable au point de vue clinique, et pour lequel l'autopsie démontra l'existence d'une gomme du cervelet.

P. HAMONIC.

ANÉVRYSME DE L'AORTE D'ORIGINE SYPHILITIQUE, par MM. BARBE et RIOBLANC
(Communication à la Société clinique) (*France médicale* du 6 mai 1884).

Le malade qui fait le sujet de cette observation contracta la syphilis à 15 ans, ne suivit aucun traitement et six mois après eut une éruption de syphilides pustuleuses. Ce fut tout comme accidents secondaires. Une calvitie lente survint plus tardivement et dura plusieurs années.

Après avoir été atteint d'orchite (?) et de chancre non infectant, le malade eut une glossite (?) et une stomatite (?) cinq ans après son chancre syphilitique.

Un an plus tard, exostoses et douleurs ostéocopes dans les deux bras.

Vers la fin de 1882, il ressentit des douleurs dans l'épaule droite, revenant par accès, et plus intenses la nuit. Elles s'étendirent au bras droit et au côté droit.

En 1883, le malade contracte une bronchite qui dure six semaines et donne une *dyspnée* remarquable. Les douleurs deviennent intolérables, un œdème localisé envahit la paroi thoracique du côté droit, les veines du thorax se dilatent, et le malade ressent des *battements* sur le côté droit du sternum.

Un traitement à l'iodure de potassium et au sirop de Gibert fait disparaître l'œdème. Mais les battements persistent et quelques mois après la douleur devient atroce et s'irradie dans le dos, dans l'épaule et le côté droit. L'œdème reparait et devient persistant. M. Dieulafoy, qui reçoit ce malade dan

son service à l'hôpital Saint-Louis constate l'existence d'une tumeur ovale qui pointe en avant, et qui est placée le long du bord droit du sternum.

Cette tumeur offre un soulèvement isochrone au choc du cœur et appréciable à la vue. A l'auscultation on constate un double souffle, le premier en jet de vapeur, le second plus rude et plus court.

Le sternum et les côtes sont déformés par la tumeur qui paraît très superficielle.

Circulation collatérale très développée. Le pouls est faible et retardé à droite. Le malade a une langue syphilitique. (Fissures en tous sens.)

On prescrit l'iodure de potassium et les frictions mercurielles.

Vingt jours après, le malade crache le sang à flots et meurt.

L'autopsie permet de constater l'existence d'un volumineux anévrysme de l'aorte ascendante et de la crosse. On voit un orifice de communication entre la poche et une bronche assez volumineuse, et autour de lui existe dans le poumon droit un noyau d'apoplexie pulmonaire.

L'examen histologique de la poche donne les lésions de l'artérite chronique.

La tunique interne et la tunique externe sont très épaissies, tandis que la tunique moyenne est très amincie et effacée en partie. Sur plusieurs points de la paroi interne de la poche on trouve des nodosités fibrineuses qui, éncylées, permettent de voir des dépressions cupuliformes, au niveau desquelles la couche élastique atteint son maximum d'amincissement. Ces dépressions sont probablement l'origine de prolongements diverticulaires pleins de fibrine, communiquant avec la poche, et qui se portent en divers sens autour de l'anévrysme.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs titres. D'abord elle confirme pleinement la doctrine de MM. Cornil et Ranvier sur le mode de formation des anévrysmes (altération des tuniques interne et externe, disparition plus ou moins complète de la tunique moyenne qui donne normalement sa résistance élastique à l'artère, et ectasie consécutive de celle-ci).

Remarquons l'apparition rapide des syphilides pustuleuses, qui dans ces circonstances indiquent toujours non seulement une atteinte profonde de l'organisme, mais même une sorte d'anomalie évolutive de la syphilis. C'est dans les cas ainsi déviés de la marche normale, surtout si le malade ne se soigne pas énergiquement, dès le début, que l'on observe les manifestations vasculaires toujours graves et entraînant un pronostic presque fatal, ainsi que témoignent les observations déjà nombreuses publiées sur ce point.

P. HAMONIC.

SYPHILIS LARYNGÉE. — DESTRUCTION DES CORDES VOCALES. — FORMATION D'UNE GLOTTE ARTIFICIELLE TRANSVERSALE, par le D^r CADIER (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, mars 1884, n° 4).

Le malade observé par M. Cadier est syphilitique depuis neuf ans. Il a suivi un traitement spécifique très irrégulier et insuffisant. A plusieurs reprises il a éprouvé depuis deux ans des menaces de suffocation.

L'examen laryngoscopique montre que la partie postérieure des cordes vocales est complètement détruite. En avant les deux tronçons de ces dernières sont soudés. La glotte se trouve transformée en une sorte de fente transversale, irrégulière, limitée en avant par l'épiglotte et les débris des

cordes vocales, et en arrière par les éminences aryténoïdes hypertrophiées.

Le malade soumis à de fortes doses d'iodure de potassium, et à des cautérisations laryngées avec le nitrate acide de mercure, présentait une amélioration sensible au bout de trois mois. Les accès de suffocation avaient complètement cessé.

Trois ans après, la glotte s'était sensiblement modifiée. Elle offrait la forme d'un triangle, à base située en arrière.

Les tronçons des cordes vocales en constituaient les côtés latéraux. Ils pouvaient se rapprocher et s'écarter légèrement, lors de l'émission des sons. Les cartilages aryténoïdes avaient eux aussi repris une certaine mobilité. La voix du malade s'était sensiblement modifiée. Lorsqu'un son élevé était émis, la lèvres postérieure du triangle se portait en avant; tandis que les lèvres latérales se rapprochaient de la ligne médiane.

D'après M. Cadier, lorsque la glotte avait l'apparence d'une fente transversale, la voix se produisait grâce à la possibilité qu'avait la lèvres postérieure de la glotte de se porter en avant, sous l'influence du muscle crico-aryténoïdien latéral, et en arrière, sous celle du muscle crico-aryténoïdien postérieur. Il est à remarquer que les aryténoïdes ne pouvaient plus pivoter sur leur axe. Ils ne pouvaient que basculer directement en avant ou en arrière.

Cette observation montre que dans des lésions du larynx paraissant irrémédiables, il peut se faire un rétablissement relatif de la phonation et de la respiration par la formation d'une glotte artificielle transversale. P. HAMONIC.

REVUE DE VÉNÉOROLOGIE.

LA CHALEUR ET LE CHANCRE SIMPLE, par M. LORMAND (*France médicale*, 5 avril 1884).

MM. Martineau et Lormand ont, à l'hôpital de Lourcine, repris les expériences de M. Aubert de Lyon, relativement à l'influence thérapeutique que la chaleur exerce sur le chancre simple.

MM. Martineau et Lormand ont soumis des malades atteintes de chancres non infectants ou de bubons chancreux à des bains prolongés, dont l'eau était maintenue entre 39 et 40°. On avait soin, à l'aide de drains ou de petits tampons d'ouate hydrophile de permettre l'accès de l'eau jusque dans la profondeur des bubons ou des ulcères anfractueux.

Voici ce qu'ont obtenu MM. Martineau et Lormand.

La virulence a disparu rapidement dans tous les cas, et l'auto-inoculation est devenue négative après un ou plusieurs bains. Il y a eu une exception cependant.

Il s'agissait d'une malade atteinte d'un chancre de l'urèthre, et d'un chancre de l'anus.

Malgré un bain de huit heures, l'auto-inoculation s'est accomplie avec succès. Faut-il admettre que la situation spéciale des chancres, et leur profondeur ont été la cause de ce résultat ? C'est probable.

Dans les autres circonstances, soit qu'on ait eu affaire à des chancres simples ou phagédéniques ou bien à des bubons chancreux ouverts, la plaie virulente s'est toujours transformée en plaie simple avec une grande rapidité. La plupart du temps un seul bain de sept ou huit heures a suffi.

MM. Martineau et Lormand cessent d'être d'accord avec M. Aubert lorsqu'il s'agit de la destruction par la chaleur de la virulence des bubons chancreux non ouverts.

Mais nous croyons pouvoir dire qu'à ce point de vue les observations sont insuffisantes. Dans le travail que nous analysons, nous n'en trouvons que deux, dont une a confirmé pleinement les résultats de M. Aubert. L'autre est restée négative. On a auto-inoculé en deux points différents une malade avec du pus intra-ganglionnaire (retiré à l'aide d'une seringue de Pravaz, par aspiration) et avec du pus chancreux. La malade portait un chancre de la fourchette et un bubon inguinal. L'auto-inoculation est demeurée positive après un bain de huit heures à 40°, comme elle l'avait été avant ce bain.

Malgré cet insuccès, que penser de la méthode de M. Aubert ?

D'après MM. Martineau et Lormand elle est bonne et peut rendre de grands services dans les cas graves. Toujours elle hâte la guérison. Cette méthode est même beaucoup plus pratique qu'on ne pourrait le penser au premier abord.

Quand le malade est dans le bain, il faut appliquer fréquemment des compresses d'eau froide sur la tête, donner des cordiaux, et laisser toujours quelqu'un dans la salle de crainte de syncope, etc.

Il est inutile de plonger la totalité du corps dans l'eau. Il suffit de baigner la moitié inférieure du corps, car le plus ordinairement le chancre infectant siège aux organes génitaux externes ou à l'anus.

P. HAMONIC.

TRAITEMENT LOCAL ANTIPARASITAIRE DE LA BLENNORRHAGIE URÉTHRALE,
par M. DIDAY (*Lyon médical*, 2 mars 1884).

Admettant la nature parasitaire de la blennorrhagie, M. Diday vise deux points dans son traitement : le parasite lui-même et la structure de l'urèthre.

Le sublimé tue le microbe en dilutions même très étendues (1 pour 20,000, Doutrélepoint). Il faut remarquer que pour tuer les colonies de micrococcus, qui se reproduisent sans cesse, il faut que le contact de l'agent antiseptique soit prolongé.

Il faut de plus, étant donnée la disposition anatomique du canal, et pour pouvoir atteindre et tuer le microbe, porter le sublimé sur toute la région malade, distendre le canal, à l'aide de cet agent antiseptique et ne pas se contenter d'en laver la surface.

On peut employer l'irrigateur ordinaire, à la canule duquel on adapte une canule en gomme ou une sonde de même matière. Celle-ci est introduite plus ou moins profondément dans l'urèthre, suivant le point sur lequel on doit agir.

On ouvre peu à peu le robinet de l'irrigateur, et en comprimant le gland entre le pouce et l'index, on distend le canal autant de temps qu'on veut.

On concentre la solution antiseptique, à mesure que le canal s'y habitue davantage.

Un sceau suspendu au plafond, et auquel est adopté un tube aboutissant à la sonde uréthrale, remplace avantageusement l'irrigateur.

PAUL HAMONIC.

DES URÉTHRITES LATENTES, par M. GUIARD (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1^{er} février 1884).

La plupart des malades atteints de *goutte militaire* n'offrent pour tout symptôme que l'apparition d'une gouttelette de pus au niveau du méat, par la pression du canal, *seulement le matin au réveil*. Chez eux la sécrétion puriforme est si lente qu'elle passe inaperçue *dans la journée*, entraînée par les mictions répétées auxquelles se livre le malade.

D'autres fois le liquide morbide sécrété par le canal est presque transparent et le malade paraît guéri complètement.

Mais si on a soin d'examiner son canal à l'aide d'un *explorateur à boules*, comme le recommande M. le professeur Guyon, on ramène toujours quelques grumeaux grisâtres ou un peu de liquide puriforme, preuves que la blennorrhée existe encore.

Ce sont là des formes de blennorrhagies chroniques aussi atténuées et aussi rapprochées de la guérison que possible.

M. Guiard pense qu'on peut observer une forme plus atténuée encore, dans laquelle l'affection « peut faire un pas de plus vers la guérison sans l'atteindre, et donner lieu à une sécrétion assez peu abondante pour qu'il n'y ait, même le matin, ni tache sur la chemise, ni goutte ramenée au méat par la pression ».

C'est là ce que M. Guiard désigne sous le nom d'*urétrite latente*. L'exploration du canal (explorateur à boules) est absolument nécessaire pour en permettre le *diagnostic*.

On comprend que celui-ci sera toujours relativement facile si l'altération porte sur l'*urétrite antérieur* (situé en avant de la portion membraneuse ou sphincter inter-urétral). Mais si c'est l'urétrite postérieure qui est malade, la difficulté deviendra excessive.

Et cependant cette dernière localisation est de beaucoup la plus habituelle, l'urétrite antérieur subissant seul l'influence thérapeutique des injections. Il est des cas où cette urétrite postérieure ne se manifeste que « par l'arrivée intermittente et subite au méat d'une goutte volumineuse sous forme d'éjaculation » ou bien par une « fausse spermatorrhée qui survient au moment des garde-robes, lorsque des matières dures viennent exercer sur la région prostatique une compression assez forte ».

D'autres fois encore, le *premier jet d'urine* contient un bouchon muqueux, ou des filaments blanchâtres grumeleux.

Ces symptômes fugitifs n'attirent pas l'attention du malade qui n'en est pas moins atteint d'*urétrite latente*.

Beaucoup de gens n'en sont du reste pas le moins du monde incommodés. Mais chez d'autres un excès quelconque peut amener une *recrudescence*. C'est là l'origine de beaucoup d'*urétrites à répétition*. La *contagiosité* peut même se réveiller avec les phlegmasies.

L'urétrite latente peut, comme la blennorrhée, se compliquer de *retrecissements*, de *cystites*, de *prostatites*, d'*épididymites*.

De là il faut conclure que le médecin doit explorer très soigneusement et à plusieurs reprises l'urétrite de son malade avant de lui garantir la guérison complète.

L'exploration de l'urétrite postérieure doit être faite avec les plus grands ménagements, surtout si le malade n'est pas à une époque très éloignée de

la blennorrhagie. Avant de pratiquer cette exploration, il faut laver l'avant-canal pour ne pas inoculer l'urèthre postérieur, en y portant avec la boule de l'explorateur du pus secrété en avant du sphincter inter-urétral.

Au point de vue thérapeutique, il faut instituer un traitement général en rapport avec la diathèse dont le malade est entaché. Localement il faut aller modifier, à l'aide du nitrate d'argent en instillations, les glandules uréthrales qui sont le siège de la maladie.

L'électrisation du canal de l'urèthre alternant avec des instillations d'ergotine, les douches froides périnéales sont des moyens adjuvants dont il ne faut pas négliger l'emploi.

PAUL HAMONIC.

NOTE SUR UN CAS DE FISTULE VESTIBULO-URÉTHRALE D'ORIGINE BLENNORRHAGIQUE, par M. H. LORMAND (*France médicale* du 27 septembre 1883).

A l'heure actuelle, on connaît bien les localisations de la blennorrhagie aux follicules pré-urétraux, dont deux débouchent en dehors, et tout près du méat urinaire, et sont remarquables par la longueur de leur conduit.

Dans le service de M. Martineau, M. Lormand a eu l'occasion d'observer une fistule complète vestibulo-urétrale. Un orifice était au niveau du vestibule, et l'autre sur la paroi urétrale, comme le prouvaient l'exploration à l'aide du stylet et l'injection d'un liquide coloré.

Cette malade, syphilitique, était en outre atteinte d'urétrite blennorrhagique, et trois semaines avant son entrée à l'hôpital de Lourcine, elle avait eu au niveau du follicule préurétral du côté gauche, un abcès qui s'était ouvert spontanément, et qui évidemment reconnaissait la blennorrhagie pour cause.

La pathogénie de ce petit fait intéressant est évidente. La blennorrhagie atteint le follicule, et cette phlegmasie devient chronique, surtout si le terrain est scrofuleux ou arthritique. Une irritation quelconque complique cette folliculite de périfolliculite. Le pus formé est plus rapproché de la paroi urétrale que de l'orifice du follicule. Il la décolle, la perforé et la fistule est constituée. Dès lors, un stylet fin, engagé dans le conduit de la glandule, vient paraître dans le canal de l'urèthre.

Ces fistules uréthro-vestibulaires très rarement observées, permettent tout au plus l'issue de quelques gouttes d'urine. Dans ces conditions, la seule indication est de guérir la blennorrhagie urétrale et folliculaire. Celle-ci est combattue par des cautérisations pratiquées à l'aide d'un crayon de nitrate d'argent très effilé, qu'on introduit dans l'orifice externe de la fistule.

PAUL HAMONIC.

LA BLENNORRHAGIE ET LES AFFECTIONS DU CŒUR, par E. MOREL (*Revue de thérapeutique*, 13 octobre 1883).

Aux treize observations de sa thèse inaugurale et aux deux publiées par Delprat en 1882 et recueillies par Dérignac, M. Morel vient joindre un seizième cas de cardiopathie consécutive à la blennorrhagie.

Un jeune homme de 25 ans est atteint de blennorrhagie en décembre 1882. Traitement sédatif et antiphlogistique institué le 9 janvier 1883.

Le 26 du même mois, le malade est oppressé et ne peut respirer qu'en restant assis sur son lit.

A la pointe du cœur, souffle de moyenne intensité, au premier temps et se propageant dans l'aisselle.

L'écoulement urétral a beaucoup diminué depuis 48 heures.

Le soir et la nuit suivante, le malade a plusieurs frissons.

Traitement KBr. — Digitale (quelques gouttes de teinture), lait.

Le 27, le malade offre une arthrite du genou gauche.

L'état s'améliore peu à peu dans l'espace d'une vingtaine de jours.

Le 17 février, nouveau frisson, et, à l'auscultation du cœur, outre le souffle de la pointe au premier temps, on entend un souffle à la base et au second temps.

Oppression marquée.

L'écoulement est insignifiant. Sulfate de quinine, KBr, liqueur d'Hoffmann et révulsion comme traitement.

Le 20 mars, le malade va bien. Le souffle de la pointe a disparu; celui de la base persiste. Le genou fonctionne difficilement.

Ce qu'il y a de remarquable dans ce cas c'est l'apparition de la manifestation cardiaque avant celle de la manifestation articulaire.

Pour expliquer la pathogénie de ces divers accidents, on ne peut mieux faire que d'invoquer la théorie de la *septicémie* (Talamon, Paget, Lasègue, Weiss).

Du reste, à l'heure actuelle, la blennorrhagie rentre de plus en plus dans le cadre des affections septiques dont la virulence est le résultat d'un organisme spécifique.

PAUL HAMONIC.

BIBLIOGRAPHIE.

TRAITÉ THÉORIQUE ET PRATIQUE DES MALADIES DE LA PEAU, par J.-B. HILLAI-RET et E. GAUCHER. Tome 1^{er}, 2^e fascicule (*Dermatoses inflammatoires communes*) avec figures dans le texte et huit planches chromolithographiques hors texte (Paris, Octave Doin, éditeur, 1883).

La dermatologie accomplit, dans ce pays, une évolution et une transformation que certains publicistes étrangers, dépourvus de bienveillance et mal informés, ont interprétée à contre-sens, et dont il est, cependant, fort aisé de se rendre compte.

Pendant près de vingt années, deux savants éminents et illustres, Bazin et Hardy, ont représenté la plus grande part de l'école française, ou, si l'on veut, de l'école de l'hôpital Saint-Louis; tous deux, soit comme dermatologistes, soit comme dermatographes, sont restés les maîtres réels pour toute la génération médicale qui avait pris rang dans la pratique avant l'année 1870. C'est simple justice de reconnaître ce que leur doivent la science, l'art et la pratique, mais c'est chose assez manifeste pour n'avoir besoin d'être rappelée que, pour brillant qu'il fût, leur règne sur la dermatologie française fut exclusif et absolu à ce point que le mouvement considérable qui agitait, pendant sa durée, la science au dehors, demeura comme non avenu. Il en fût encore resté plus ou moins longtemps ainsi si notre cher collaborateur et ami, A. Doyon, n'eût créé les *Annales de dermatologie*, et mis entre les mains des médecins français l'œuvre capitale de Hebra. Aujourd'hui encore, malgré la réforme (purement fictive) de l'enseignement secondaire, les nouvelles générations médicales de ce pays ne possèdent pas les langues étrangères, et ne savent du mouvement scientifique des autres nations que ce que leur apportent les traductions et la presse médicale. C'est pourquoi nous avons poursuivi l'œuvre de vulgarisation, et nous continuerons de poursuivre ce que nous considérons, tous les deux, comme un acte patriotique, et comme le moyen le plus certain de contribuer aux progrès de la dermatologie dans notre pays.

Lorsque Bazin et Hardy eurent cessé d'enseigner, et lorsqu'on eut pris notion des travaux de l'étranger, on n'eut pas de peine à s'apercevoir que presque tout était à refaire en pathologie cutanée : anatomie et physiologie pathologiques, classement, pathologie générale, thérapeutique; c'est cette tâche laborieuse à laquelle s'est vouée la génération

dermatologique qui détient aujourd'hui l'enseignement et la pratique de la pathologie cutanée; c'est cette période d'étude, d'analyse, de réforme, de reconstitution qui se poursuit aujourd'hui sur les bases les plus larges, mais qui n'est pas encore terminée.

Loin de regretter que cette génération n'ait pas encore produit d'ouvrage original, didactique et complet, qui remplace les œuvres de Bazin et de Hardy, il faut la féliciter ouvertement de sa réserve et de sa temporisation; une œuvre digne d'elle, et à la hauteur des efforts qu'elle réalise, une création vraiment personnelle, ne se peut ainsi improviser. Je dirai plus, cela ne peut être fait en aucun pays à l'heure présente par un dermatologiste ni par plusieurs associés; la publication collective la plus récente qui ait paru à l'étranger, bien qu'elle renferme des documents précieux dont nous donnerons connaissance au public médical français, montre trop clairement que la révolution dermatologique est universelle, et que le moment n'est pas encore venu de systématiser l'ensemble de cette partie de la pathologie.

Nous ne faisons pas difficulté de reconnaître qu'il peut être fort utile aux médecins et aux élèves de posséder, dès à présent, des manuels ou des compilations qui facilitent l'étude ou la recherche, et nous ne manquerons pas de signaler de notre mieux, ou d'encourager de toutes nos forces, les productions de ce genre qui seraient faites par une main autorisée, ou correctement et loyalement exécutées. Mais, nous ne saurions trop le dire, les élèves, aussi bien que les médecins français ou étrangers qui veulent véritablement apprendre la pathologie cutanée peuvent trouver à l'hôpital Saint-Louis, dans l'enseignement officiel ou libre, ce qu'ils chercheraient ailleurs en vain : musée sans égal; libre accès des salles dans lesquelles sont réunis en permanence plus de six cents malades hospitalisés, offrant tous les types de dermopathies; accès gratuit partout, dans les salles, au musée, aux cours cliniques et polycliniques. Vienne un peu d'organisation des élèves, et que leur présence réelle soit rendue obligatoire pendant un délai déterminé, voilà constituée une école dermatologique sans pareille.

II

Au moment où la mort est venue frapper d'une manière si cruellement imprévue notre regretté collègue Billairet, il commençait l'exécution d'un projet fort louable et utile entre tous, celui de résumer en un traité élémentaire l'expérience d'une carrière de dermatologiste longue et bien remplie. Mais il sentait que, pour l'accomplissement de cette lourde tâche, il lui était, dès l'abord, nécessaire de s'associer un colla-

borateur qui fût au courant des procédés de la science nouvelle, et qui pût l'aider à retrancher ce qui était devenu inutile ou à ajouter ce qui devenait nécessaire. Nous avons dit déjà (1) combien nous considérons comme digne de remplir cette mission le jeune et distingué collaborateur choisi par Hillairet, Ernest Gaucher; nous sommes heureux d'annoncer, aujourd'hui, la publication de la deuxième partie du premier volume qu'il vient de faire paraître (2).

Dans une revue bibliographique antérieure (3), j'ai déjà exposé le plan général de l'ouvrage et indiqué les principes adoptés par l'auteur avec assez de détails pour n'avoir pas à y revenir aujourd'hui.

Le second fascicule, que vient de donner M. Ernest Gaucher, comprend les « *Dermatoses congestives ou inflammatoires communes* » : Erythèmes, — Erysipèle, — Eczéma, — Herpès, — Pemphigus, — Ecthyma, — Impétigo, — Lichen, — Prurigo, — Psoriasis, — Pityriasis, c'est-à-dire une grande partie de la pathologie cutanée proprement dite. Sur tous ces points, l'auteur s'est efforcé de rester fidèle à la mission qu'il s'est donnée de respecter la part du maître, tout en ajoutant celle des auteurs français ou étrangers contemporains; ce n'est un véritable plaisir de constater qu'il s'en est acquitté de la manière la plus heureuse, et que le praticien aussi bien que l'élève trouveront dans l'ouvrage un guide excellent pour l'étude ou pour la pratique.

Plusieurs chapitres, celui qui est consacré à la *Pellagre*, par exemple, ont reçu des auteurs un développement considérable; c'est tout bénéfice pour le lecteur, mais cela mène, aussi, à regretter que tous les sujets n'aient pas été traités avec la même ampleur. A vrai dire, cela ne serait possible qu'à la condition d'augmenter considérablement les proportions du livre. Aussi est-ce là ce qui s'impose aujourd'hui aux publications sur la dermatologie, dont le champ s'est considérablement étendu à l'époque actuelle. Manuel, ou traité complet et à grand développement, voilà les deux seuls livres dermatologiques que comporte un avenir prochain.

L'élève ou le médecin qui consulteront le livre de Hillairet et de M. Gaucher trouveront à la fin du volume des planches en chromolithographie d'une exécution parfaite, et dont l'utilité est incontestable. Elles pourraient assurément servir de modèle et de type à un atlas populaire de dermatologie qu'il serait aisé de mener à bonne et rapide exécution, à l'aide des pièces magnifiques de Baretta qui composent le musée de l'hôpital Saint-Louis. Mais le nombre des chromolithographies à exécuter serait considérable, et les auteurs, aussi bien que les éditeurs de ce

(1) *Annales de dermatologie*, 1881 et 1882.

(2) L'ouvrage sera complet en deux volumes; le second est sous presse.

(3) *Annales de dermatologie*, 1881, p. 793.

pays, savent qu'ils n'ont à compter sur aucun secours de l'administration ni de l'État; ils savent, aussi, que le public médical français n'achète guère les ouvrages d'un prix quelque peu élevé, alors surtout qu'ils ont trait à une branche spéciale de la pathologie. C'est une raison de plus de savoir gré aux auteurs ainsi qu'à l'éditeur d'avoir donné tout ce qu'il leur a été possible de donner; et le succès très légitime de la publication n'en pourra qu'être accru.

ERNEST BESNIER.

L. Gérant : G. MASSON.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

DERMITE PROFESSIONNELLE SPÉCIALE (ECZÉMA DES FILEURS
ET VAROULEURS DE LIN),

Par le Dr **Henri LELOIR**, Professeur chargé de la Clinique des maladies cutanées
et syphilitiques à la Faculté de médecine de Lille, Médecin de l'hôpital
Saint-Sauveur.

J'ai observé en 1884 et 1885 dans ma clinique des maladies cutanées et syphilitiques à l'hôpital Saint-Sauveur, aussi bien dans mes salles des hommes que dans mes salles des femmes, une maladie de la peau spéciale aux ouvriers fileurs de lin, maladie de la peau qui n'a pas encore été décrite.

L'étude suivante s'appuie sur les observations de mon service et sur une enquête que j'ai faite, en visitant et examinant les ouvriers de plusieurs filatures de lin.

L'affection *siège* aux mains. Elle est symétrique; cependant la main gauche semble plus ordinairement atteinte que la main droite.

A la main, la dermite affecte des sièges de prédilection. Ce sont: la face interne du pouce, la face externe et palmaire de l'index, en un mot la face interne de la pince que constituent ces deux doigts; le bord cubital et palmaire de la main et du petit doigt.

Vient ensuite la paume de la main et des doigts. Ainsi donc cette affection est surtout palmaire. Dans les cas plus intenses, elle peut envahir toute l'étendue de la main et des doigts, mais il y a toujours prédominance au niveau des points précités. Dans des cas exceptionnels, je lui ai vu envahir les avant-bras jusqu'aux coudes.

Cette dermite est une *dermite eczémateuse*. Elle peut être un simple eczéma érythémato-vésiculeux plus ou moins fluent, parfois un eczéma vésico-pustuleux ou un eczéma squameux.

Mais bien plus souvent elle se présente sous forme d'eczéma lichénoïde sec: le derme est épaissi, ses plis sont plus accentués qu'à l'état normal,

l'épiderme est lisse, brillant, parfois cependant légèrement squameux. Presque toujours l'épiderme est plus ou moins profondément crevassé. En outre, surtout au niveau des éminences thénar et hypothénar, parfois dans toute l'étendue de la paume de la main et des doigts il y a épaississement notable de la couche cornée (eczéma lichénoïde corné). Les ongles sont très rarement pris. Le *prurit* est variable comme intensité, mais il est constant. Cet eczéma amène des *troubles fonctionnels* plus ou moins accentués, en général relativement peu accentués (raideur de la main et des doigts, disposition en griffes).

Tous les ouvriers ne sont pas atteints. D'après mes statistiques, on peut dire qu'il y en a 3 ou 4 de pris sur 10. Mais encore faut-il distinguer. Les uns sont atteints seulement quand ils travaillent; s'ils cessent leur travail, la dermite disparaît spontanément au bout d'une à deux semaines. Chez d'autres ouvriers, l'affection est beaucoup plus persistante; elle se prolonge pendant de longs mois après cessation de tout travail. Il en existe en ce moment plusieurs cas dans mes salles.

J'ai dit que tous les ouvriers n'étaient pas atteints; j'en ai vu qui sont fileurs et varouleurs depuis 12, 15 et 20 ans, qui n'ont jamais cessé leur travail et qui n'ont jamais rien eu. Un grand nombre de ceux qui sont atteints avaient eu des douleurs dans les jointures, des migraines, des torticolis, de l'urticaire; quelques-uns avaient eu de l'eczéma de la face. En un mot, l'on trouve chez un grand nombre d'entre eux ou chez leurs parents des signes de ce que l'on appelle la diathèse arthritique.

Un certain nombre de ces ouvriers sont atteints d'eczéma sec, lichénoïde des régions plantaires et perimalléolaires. Cet eczéma des pieds est assez rare. Il me paraît provenir de ce que les malades marchent constamment dans la filature pieds nus (ou dans des sabots), les pieds incessamment trempés par l'eau chaude qui tombe des boîtes où passe le fil de lin.

Cette dermite est spéciale aux ouvriers qui travaillent le lin « à l'humide » (tileur à l'humide, varouleur). Les ouvriers qui travaillent le lin au sec (presseurs, peigneurs de lin, etc.) présentent parfois un peu d'hyperkératinisation palmaire, mais pas d'eczéma. En revanche, ils sont sujets aux épistaxis, aux angines, aux laryngites et aux bronchites plus ou moins chroniques.

Voici quelle est, selon moi, la *pathogénie* de cette dermite eczéma-teuse.

Les ouvriers (en général jeunes gens ou jeunes femmes) sont des ouvriers fileurs de lin au « mouillé ». Les mèches de lin et les fils qui en proviennent traversent un grand bac (bolte) rempli d'une eau

très chaude destinée à débarrasser le lin de certaines impuretés et à faciliter le filage. Les manipulations du filage, et surtout du rattachage nécessité par la rupture des fils, se faisant à chaque instant (rupture qui se fait surtout dans la boîte), font que les ouvriers ont toujours les mains mouillées par l'eau des boîtes. Leurs mains sont constamment enduites d'une eau visqueuse chargée des impuretés dont le fil s'est débarrassé dans la boîte; elles sont couvertes d'une sorte de couche mucilagineuse ou gommeuse.

Je dois noter que, ainsi que me l'ont fait remarquer des filateurs, mes parents, MM. Catel, ce sont surtout les ouvriers fileurs d'étoupes et filant de gros numéros de fils qui sont atteints. Car, dans ce mode spécial de filage, les ruptures de fils sont beaucoup plus fréquentes et nécessitent un « rattachage » de tout instant.

D'autre part, ces dermites sont plus fréquentes dans les filatures où l'eau des boîtes est plus rarement renouvelée et par conséquent plus chargée d'impuretés provenant du lin, impuretés qui fermentent et s'altèrent plus ou moins.

L'eau des boîtes a une température de 35 degrés environ, elle est de couleur brune, plus ou moins visqueuse. En voici l'analyse que M. le professeur Violette, doyen de la Faculté des sciences, a bien voulu faire sur ma demande.

Cette eau renferme par litre :

0^{gr},043, chlorure de sodium,

0^{gr},021, sulfate de chaux,

0^{gr},113, de chaux (CaO), combiné aux acides organiques,

0^{gr},438, matières organiques gommeuses et acides butyriques et lactiques.

0^{gr},640, résidu par litre.

Titre hydrométrique, 17°,5.

La chaux ne s'y trouve pas à l'état de bicarbonate, mais à l'état de combinaison à des principes organiques. C'est de l'eau d'Emmerin naturelle, renfermant le principe mucilagineux du lin transformé en partie par fermentation en acides butyriques et lactiques, et combinés à la chaux du bicarbonate tenu en dissolution dans les eaux.

L'eau est neutre aux papiers colorants. A peine une légère trace d'alcalinité.

Cette eau contient en outre, ainsi que j'ai pu le constater, une quantité variable de micro-organismes divers (ferments, etc.).

Donc, en résumé : action prolongée de l'eau à une température élevée sur le tégument, diminution de la quantité des sels de chaux dans cette

eau venant encore faciliter la macération de l'épiderme, présence de substances plus ou moins irritantes dans l'eau des boîtes, telles sont les différentes causes qui paraissent amplement suffisantes pour pouvoir produire, chez des sujets prédisposés peut-être, la dermite eczémateuse que je viens de décrire.

Cette dermite se rapproche donc, à certains égards, de la dermite étudiée sous le nom de mal de bassines, de mal des vers chez les tireuses et dévideuses de cocons de vers à soie, par Poton (Lyon, 1852), puis par Duffours, et Melchiori, de Novi (Ligurie).

Elle en diffère par sa pathogénie professionnelle spéciale, par son siège palmaire (le mal des vers siège à la face dorsale de la main), par son aspect d'eczéma lichénoïde et corné (le mal des vers est une dermite vésico-pustuleuse très inflammatoire et même phlegmoneuse).

L'eczéma des ouvriers fileurs et varouleurs de lin constitue une variété nouvelle de dermite à adjoindre au chapitre déjà si grand malheureusement des dermites professionnelles.

Son *traitement* me paraît consister (lorsqu'on ne peut faire renoncer à leur travail les ouvriers prédisposés) à recommander aux patrons de faire renouveler l'eau des boîtes le plus souvent possible et d'y faire ajouter les sels de chaux qui y manquent. A recommander aux ouvriers de bien se laver les mains lorsqu'ils interrompent leur travail et de se les graisser avec de la glycérine pendant leur travail.

La dermite une fois apparue, je recommande les gants de caoutchouc, les onctions avec du glycérolé d'amidon, la pommade à l'oxyde de zinc, les pulvérisations et lotions faites avec de l'eau glycinée et, dans certains cas, les lotions astringentes.

Je fais faire en ce moment une thèse sur ce sujet par M. Nollet, élève de mon service.

CAS RARE D'UNE DYSTROPHIE DE LA PEAU,

Par Alexis POSPELOW,

Docteur en médecine, Médecin en chef de l'hôpital de la Measnitzkaïa (Moscou).

(Fin.)

La première chose qui frappe la vue en examinant notre malade, c'est la déformation de la main gauche; la peau et le tissu cellulaire sont œdématisés. En pressant avec le bout du doigt sur la peau enflée, on remarque facilement que cette dernière se prête difficilement à la pression; elle est élastique comme la gutta-percha; après la pression le creux s'égalise et rougit. Il est évident que l'œdème de la peau et du tissu cellulaire existe dans ce cas; mais il n'est pas pareil à celui qui se présente dans plusieurs autres cas, comme, par exemple, dans la maladie de Bright, dans les affections de cœur, dans la grossesse, etc.

Dans l'anasarque, il se forme facilement un godet sous la pression du bout des doigts sur la surface de la peau. La peau et le tissu cellulaire rappellent l'élasticité de la pâte; ils sont peu élastiques; dans le cas qui nous occupe, la peau et le tissu cellulaire sont au contraire, malgré leur imbibition séreuse, compactes et élastiques. L'œdème a une forme pareille à celle que présente le sclérème, il est plus prononcé sur les doigts que sur la main. Si nous nous rappelons que le degré de l'œdème des doigts est proportionnel à l'intensité de leurs douleurs, puisque l'œdème augmente à mesure que les douleurs dans les doigts deviennent plus fortes et diminue également à mesure que les douleurs s'amoindrissent, il me paraît incontestable que l'œdème est en relation intime avec un trouble de l'innervation. En un mot, la cause de l'œdème provient des nerfs et est en relation intime, non seulement avec une modification de la circulation du sang, mais indéniablement aussi de la circulation lymphatique.

Une seconde altération de la peau, c'est l'agrandissement de la couche cornéale et la déformation des ongles de la main.

La couche cornéale, laquelle à l'état normal chez un sujet bien portant se desquame d'une façon presque imperceptible à l'œil nu, a atteint chez notre malade une dimension considérable; dans le courant de

5 années de souffrances, elle a atteint sur le pouce une épaisseur de 3 millimètres et s'est transformée en une croûte brun foncé, fendillée, formant un étui cylindrique qui entoure le doigt et le préserve de toute lésion mécanique. Il n'était pas possible d'enlever la croûte : elle servait effectivement de protection à ce doigt, puisque le plus léger attouchement excitait parfois, au dire de la malade, une douleur indicible, tandis qu'un léger coup sur la croûte n'excitait aucune douleur. Pour examiner la formation de la croûte en question, j'ai profité d'une partie qui s'était détachée de la surface palmaire de la première phalange du pouce.

En examinant la croûte en question, on observe qu'elle consiste en plusieurs couches concentriquement superposées. La formation des couches est inégale : entre ces couches se présentent des plaques curvilignes absolument régulières; on observe, en outre, des couches plissées en zigzag lesquelles semblent n'avoir pu que difficilement trouver place entre les couches avoisinantes par suite de leur croissance plus rapide que celle des autres couches. Ce dernier fait porte à croire que la formation des couches de la croûte ne s'était pas faite régulièrement, mais par accès.

Un examen pratiqué microscopiquement sur les croûtes coupées avec le microtome, après avoir été préalablement plongées dans un mélange de glycérine et de gomme arabique, puis durcies dans l'alcool absolu, a prouvé que chacune de ces couches microscopiques est à son tour formée d'une rangée de feuilles minces, d'une épaisseur inégale. Une formation aussi irrégulière, nous montre que la force de leur croissance était sujette à des mouvements périodiques. Il paraît que les altérations du tissu épidermique, lequel forme la croûte, coïncide avec le degré du mal qui existe dans les doigts. Donc, la plus forte douleur se trouvant dans le pouce, l'altération de l'épiderme y est plus notable; l'intensité des douleurs des autres doigts va en diminuant de sorte que la formation des couches de l'épiderme va aussi en diminuant. L'altération des ongles de la main malade est absolument analogue à ce que nous venons de décrire : les ongles présentent des couches stratifiées; sur le pouce elles sont au nombre de six, irrégulières, concentriques, formant des zigzags par points, d'une épaisseur différente. Les couches des ongles, leur couleur, leur fragilité, en général le degré de leur affection est proportionnel à la topographie de l'intensité des douleurs dans les doigts, comme c'est le cas aussi pour les modifications de la couche épidermique. Une altération aussi graduelle de la couche cornéale des ongles et des doigts ne doit, d'après mon opinion, être considérée comme accidentelle; elle est absolument analogue à l'œdème graduel des doigts déjà cité. De temps à autre, la malade remarquait que les ongles deve-

naient plus fragiles et principalement après les accès de fortes douleurs, lesquels se répétaient périodiquement ; si, à la suite de l'amoindrissement des douleurs, les ongles ne tombaient pas entièrement, ils se cassaient en grande partie et étaient par la suite remplacés par d'autres, présentant également une lamelle malade. Ce phénomène nous montre une perturbation du système nerveux, devenant périodiquement plus forte, le système nerveux étant soumis à des modifications rebelles. Nous avons déjà vu quelles sont ces modifications, nous y reviendrons plus tard.

Pour en finir avec l'examen des modifications morbides du tissu cornéal, il nous reste à dire quelques mots sur les microbes que nous avons constatés dans notre examen des croûtes épidermiques et des ongles.

Puisque nous les constatons au milieu des lésions, la question suivante se présente : N'avons-nous pas à faire, dans notre cas, à une mycose de la peau ; n'est-ce pas là la cause de toutes les modifications dont nous avons parlé ?

L'étude de la dermatopathologie prouve que, dans un très grand nombre de cas, les dermatomycoses se produisent par la présence d'un seul parasite, qui cause une maladie définitive, tandis que les autres éléments tombant sur le même terrain (peau), périssent sans se développer et cèdent la place au plus fort, lequel en se reproduisant devient complètement maître du terrain. Nous savons, du reste, que plus la maladie cutanée est récente, plus il est facile d'y découvrir la présence du champignon, lequel produit spécialement cette maladie. Le contraire s'observe dans notre cas, les microbes que nous avons découverts se présentant sous deux aspects différents (*micrococcus crepusculum*, *bacillus subtilis*) qui existaient sur le même terrain, absolument indépendants les uns des autres, comme l'on constate parfois dans un tas de décombres des dizaines d'espèces d'insectes qui vivent en commun.

Les deux espèces de microbes qui existent dans notre cas, ne se dominent pas l'une l'autre, vu que les microbes découverts sont les semences du hasard, et non les productions de la maladie. Des recherches faites à plusieurs reprises sur les microbes de la lamelle de l'ongle du pouce de la main droite, lequel venait d'être atteint, puis, sur des plaques foncées de l'épiderme, enlevées de la partie interne de la jambe gauche, ont donné des résultats négatifs. Cette dernière particularité nous donne le droit d'admettre que les microbes se sont ajoutés après le début de la maladie du tissu cornéal, circonstance qui nous porte à conclure que les modifications de la peau et des ongles ne pourraient être produites par la présence des microbes qui y ont été découverts. Une des causes les plus importantes desquelles dépendent les souffrances actuelles de la peau, est indéniablement le trouble du système nerveux.

Un examen du corps de la malade nous montre que le poignet de la main gauche est presque toujours pâle, et principalement la face dorsale; il est notablement plus pâle que celui de la main droite; la patiente y éprouve une sensation de froid continu, tandis que dans la main droite, cette sensation de froid ne se fait sentir que rarement. Au toucher, l'extrémité de la main gauche est plus froide que celle de la main droite. Comme une sensation de froid ne manque jamais d'exciter une vive douleur, notre malade a pris l'habitude de s'envelopper la main d'une couverture en édredon, même en été; quand la malade plonge la main dans l'eau chaude, ou même, quand elle la couvre plus chaudement que d'habitude, la main et le poignet rougissent rapidement. Une rougeur apparaissant aussi subitement sur une main habituellement très pâle, s'observe aussi chaque fois qu'elle se cogne, ou que quelqu'un lui donne par hasard un petit coup sur le bout des doigts 1, 2. Il est à noter aussi que, quand la malade pose la main horizontalement sur un coussin, ou bien sur une table, une rougeur appréciable se montre au bout de 20 minutes sur la paume de la main; cette rougeur est accompagnée d'un élargissement des capillaires, des artères et des veines de la paume, — visible même à l'œil nu; le même fait se constate après une pression sur la peau œdématisée du dos de la main malade.

L'injection des vaisseaux sanguins excite une sensation de chaleur, mais ne produit jamais aucune douleur; donc, lors même qu'on n'attacherait pas d'importance à la différence du calibre des artères de la main malade et de la main restée indemne et que l'on considérerait peut-être ce fait comme une anomalie anatomique, la constriction rapide des vaisseaux cutanés, puis la dilatation également rapide de ces vaisseaux, telles qu'on les perçoit à l'œil nu, principalement dans les artères et dans les veines de la surface dorsale des doigts, doivent être considérées comme la conséquence d'un trouble nerveux vaso-moteur.

L'existence des nerfs vaso-moteurs a été parfaitement démontrée de nos jours, grâce aux recherches de Luchzinger, Kendall (1), Ostroumow (2) et Lewachew (3); leur action est prouvée non seulement sur la peau, mais aussi d'après les recherches de Heidenhain et de Grützner (4), sur les muscles. Quant à leur trajet on sait qu'une partie des

(1) Zur innervation der Gefässe (*Pflüger's Arch.*, 1876, Bd XIII, p. 197). — Luchzinger. Fortgesetzte Versuche zur Lehre von der Innervation der Gefässe (*Pflüger's Arch.*, Bd XV, p. 391).

(2) Versuche über die Hemmungsnerven der Hautgefässe (*Pflüger's Arch.*, Bd XII, p. 219, etc., 1876).

(3) LEWACHEW. Sur l'influence du *N. crural* sur la transparence des vaisseaux de l'extrémité inférieure (Dissert., 1879).

(4) Heidenhain und P. Grützner. Beiträge zur Kenntnis Gefässinnervation. (*Pflüger's Arch.*, 1878, Bd XVI, p. 1. Heidenhain. Ueber die Innervation der Muskelgefässe (*ibid.*, p. 47).

vaso-moteurs chez les chiens et les chats, vont de la moelle lombaire aux extrémités postérieures, que d'autres naissant de la moelle dorsale suivent le trajet du sympathique pour entrer dans le nerf sciatique (Ostroumow), d'où il suit que les appareils terminaux des vaisseaux cutanés ont différents centres d'irritation (Luchzinger, Kendall). Schiff (1) dans ses examens sur la physiologie des nerfs, a démontré que les nerfs des vaisseaux cheminent à travers la moelle épinière jusqu'à la moelle allongée; il s'ensuit que cette dernière doit être considérée comme étant le centre des vaso-moteurs; puis Af'siannikow (2) a prouvé que les vaso-moteurs peuvent être suivis jusqu'aux tubercules quadrijumeaux.

Comme le dit Seligmüller (3), la diffusion des troubles vaso-moteurs (lesquels atteignent souvent les quatre extrémités à la fois), nous montre qu'il faut rechercher leur cause dans le centre des nerfs vaso-moteurs, dont le principal est situé dans la moelle allongée, tandis que d'innombrables centres secondaires sont étagés dans la moelle cervicale et dans la moelle épinière.

Mais outre les centres déjà découverts et qui dirigent les mouvements des vaisseaux sanguins, et se trouvent dans la moelle, les recherches de Putzeiss, celles du professeur Tarchanow, de Huizing (4), etc., ont démontré qu'il existe encore des appareils périphériques (plexus et ganglions nerveux), situés autour des parois des vaisseaux ou dans leur épaisseur; ceux-ci peuvent exercer leur influence sur le calibre des vaisseaux sans le concours de la moelle épinière, comme les cellules ganglionnaires de Rémak agissent sur le cœur et les intestins.

D'autre part, les observations faites sur les nerfs cutanés après la section du nerf ischiatique, par le Dr Lewachew (5), ont démontré que l'action des vaso-moteurs augmente du centre à la périphérie. Le même fait s'observe aussi, au dire de Lewachew, aux extrémités supérieures; il a remarqué que les modifications de calibre des vaisseaux des extrémités inférieures dépendent de la quantité des fibres vaso-motrices; ces dernières sont en plus grand nombre vers la périphérie que vers les parties plus rapprochées du centre.

La série des troubles vaso-moteurs de notre malade démontre que ses vaso-moteurs sont dans un état d'altération malade; on remarque facilement qu'une légère irritation des doigts de la main gauche ordinairement

(1) *Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems mit Berücksichtigung der Pathologie*, 1855, p. 198.

(2) *Die tonischen und reflectorischen Centren der Gefässnerven*. Leipzig, 1871.

(3) SELIGMÜLLER. (*Manuel des maladies du système nerveux*, p. 334.)

(4) Untersuchung über die Innervation der Gefässe in der Schwimhaut des Frosches (*Pflüger's Arch.*, Bd XI, p. 207).

(5) LEWACHEW, Innervation des Hautgefässe (*Pflüger's Arch.*, Bd XXVIII, p. 389).

rement pâle, produite ou par un coup, ou bien par un bain chaud de la main, amène rapidement une hyperémie accompagnée d'un élargissement des veines et des artères de la face dorsale des doigts ; élargissement prononcé à un tel point, qu'il est même visible à l'œil nu ; tandis que le froid excite une douleur aiguë dans toute la main, qui devient extrêmement pâle. Selon mon opinion, cette maladie n'est pas tant localisée dans les ganglions périphériques, lesquels entourent les parois des vaisseaux, que dans les centres mêmes du système nerveux de la moelle épinière et de la moelle allongée. Je fonde cette supposition sur des signes anamnestiques très importants, lesquels indiquent clairement la cause qui a produit ces altérations. Un trouble remarquable s'est produit dans le système de la circulation du sang, au dire de la malade, immédiatement après le bain froid dans la rivière, qu'elle a pris après un bain chaud. Il faut admettre que les vaisseaux sanguins dilatés par le bain chaud, se sont rapidement resserrés, sous l'influence d'une température comparativement froide (il me semble nécessaire de rappeler ici que ce bain froid était son premier de la saison), et les vaso-constricteurs ont pris le dessus sur les vaso-dilatateurs.

La prédominance des vaso-constricteurs ne fut pas passagère ; la malade se souvint nettement qu'après le sommeil de 24 heures qui suivit le bain, elle devint rapidement pâle. Le pavillon des oreilles devint blanc et transparent ; en général, tout son organisme s'affaiblit et depuis elle n'a plus recouvré sa santé d'autrefois. L'anxiété que témoignaient ses parents, nous montre que son état maladif était frappant. Il est par conséquent permis de conclure que, depuis le moment du bain froid (refroidissement), une profonde altération s'opéra dans les centres du système vaso-moteur, lesquels se trouvent dans la moelle allongée et spinale, et qu'en même temps commença la maladie des centres périphériques.

Outre l'affaiblissement général de la nutrition et de la formation du sang, lesquelles s'étaient améliorées quelques années après l'événement décrit, mais ne sont tout de même plus jamais revenues à leur état primitif, la malade commença encore à éprouver une continuelle sensation de froid, et plus tard, elle ressentait même en été une sensation de main gelée. En notant que cette sensation de froid accompagnée parfois de cyanose et de douleurs qui persistent jusqu'à présent, dépend du trouble des vaso-moteurs, comme l'ont démontré en ces derniers temps les observations de Raymond (1) et de Weiss (2), il faut admettre que les douleurs ressenties par la malade aux extrémités supérieures, douleurs survenues à la suite d'une augmentation de la sensation de froid des mains,

(1) Voir la *Revue médicale*, 1874, t. I, p. 2.

(2) *Ueber symmetrische Gangrän* (Wiener klinik, 1892. Livr. X et XI).

proviennent d'une même source, du trouble des vaso-moteurs avec les altérations qui en résultent dans la nutrition des tubes nerveux. Les modifications dans la circulation du sang dues à la perversion de l'innervation vaso-motrice devaient nécessairement se refléter sur la nutrition des tubes nerveux, lesquels ont une irrigation sanguine et lymphatique leur appartenant en propre. Des données bien connues de physiologie et de neuro-pathologie ont depuis longtemps prouvé le rapport intime qui existe « entre la circulation du sang, réglant la nutrition et les fonctions des nerfs; des expérimentations faites de nos jours ont montré que le trouble de la nutrition provenant d'une simple anémie du tube nerveux, peut aller jusqu'à l'hypérémie, jusqu'à l'inflammation, même jusqu'à la névrite ».

L'existence de cette dernière phase de la maladie a été démontrée de nos jours d'une manière expérimentale sur des animaux (les chiens); elle est prouvée par le cas de Weir-Mitchell (1), ainsi que par diverses affections cutanées décrites par Chabrier (2), Leloir (3), etc. (névrites parenchymateuses).

Il est irréfutable que dans le cas présent l'altération du système vaso-moteur a dû modifier la nutrition des tubes nerveux avec leurs branches; et effectivement les recherches faites sur l'état de la malade ont montré que la sensation de froid dans la main qui se manifestait d'une manière intermittente est actuellement remplacée par une douleur continue qui est parfois très intense; la douleur est augmentée par une pression dans la direction des tubes nerveux de l'épaule et des plexus brachiaux des deux bras, puis par des convulsions localisées consistant en tiraillements des muscles, par une altération dans la sudation, par des troubles thermiques, et toute une suite de dystrophies bien accentuées de la peau et des ongles des mains.

La persistance de douleurs intenses et continues, lesquelles augmentent de temps à autre, mais qui dans le courant des six dernières années n'ont jamais quitté la malade, fait supposer qu'il ne s'agit pas de douleurs névralgiques, ces dernières apparaissant par accès, et les malades n'éprouvant pas de douleurs dans leur intervalle. Notre malade, au contraire, ne peut être calmée pour quelque temps, que par une injection sous-cutanée de morphine et même le narcotique amoindrit seulement la douleur, mais ne la fait pas disparaître.

Il est impossible d'expliquer cette douleur continue dans la main par

(1) Cité d'après Schwimmer. Voir *Die neuropathischen Dermatosen*, 1883, p. 17.

(2) Étude sur le vitiligo (*Thèse de Paris*, 1880).

(3) Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Paris, 1882.

une simple *ischémie* des tubes nerveux, qui est augmentée par le froid et légèrement diminuée par une température chaude ; — malgré le réchauffement des mains et la dilatation visible des vaisseaux, la douleur ne passe pas. Cette dernière circonstance nous porte à présumer, que l'altération dans la nutrition des tubes nerveux est plus enracinée et ne peut être considérée comme une simple ischémie, ou une hyperémie des tubes nerveux. On peut admettre que les altérations dans le système nerveux consistent dans notre cas, en une inflammation chronique des tubes nerveux, une névrite chronique des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs.

Ni le Dr V. K. Roth, ni moi, nous n'avons pu constater, il est vrai, de tuméfaction des cordons nerveux.

Mais ce gonflement ne se rencontre pas facilement quand le nerf est profondément situé. L'absence de la tuméfaction du nerf accessible au toucher n'exclut donc pas dans notre cas l'existence de la névrite, si l'on considère l'épaisseur du tissu graisseux à travers lequel il nous a fallu faire cette exploration.

Pour ce qui se rapporte à l'excitabilité galvanique et faradique, il est à remarquer que les cordons nerveux et leurs branches ne présentent dans notre cas aucune altération appréciable ; si même elle existait, elle n'aurait qu'une importance diagnostique secondaire par rapport aux autres symptômes, mais non une importance absolue. D'après l'opinion d'Erb, une excitabilité élevée pour les courants continus et les courants induits se rencontre au début de la maladie et dans des cas peu intenses, tandis que nous avons incontestablement affaire à une maladie chronique, c'est-à-dire, à une névrite chronique.

En admettant l'existence d'une inflammation des cordons nerveux et de leurs branches, il se présente une question à résoudre, question d'une grande importance clinique dans notre cas : comment expliquer une dystrophie aussi localisée de la peau et des ongles, si l'altération des nerfs va, comme il faut le supposer, de la périphérie au centre, et s'étend du bout des doigts jusqu'aux plexus brachiaux ?

Il y a lieu de croire que la névrite, qui existe chez notre malade, ne présente pas partout une intensité égale, et qu'il s'agit de cette forme de névrite dite parenchymateuse, prouvée non seulement par des faits cliniques mais aussi anatomiquement.

Chabrier (1) et Leloir (2) ont présenté en 1879, à l'Académie des sciences de Paris, un mémoire sur ce sujet. D'après les recherches faites par ces deux auteurs, la névrite parenchymateuse, qui se rencontre dans différentes maladies cutanées limitées (vitiligo, ichthyose, ecthyma, etc.)

(1) Etude sur le vitiligo (*Thèse de Paris*, 1880).

(2) Recherches cliniques et anatomo-pathologiques, etc.

consiste en une altération profonde et limitée du système nerveux périphérique des parties cutanées, ce qui explique probablement la limite nette, que l'on constate dans les maladies précitées. En faisant la biopsie de ces maladies cutanées, Chabrier et Leloir n'ont trouvé que quelques fibres nerveuses altérées; après leur séjour dans l'acide osmique et leur coloration par le picro-carmin, elles présentaient une ressemblance frappante avec la névrite atrophique; dans quelques-unes (3 sur 30), le cylindre axe avait complètement disparu, la myéline remplissait les tubes nerveux sous forme de gouttes fragmentées, le nombre des noyaux de la membrane de Schwann était augmenté.

L'importance de ces observations semble être diminuée par les recherches de Sigmund Mayer (1), sur la dégénération et la régénération du système nerveux périphérique, recherches dont la monographie très complète de Leloir ne fait pas mention, malgré sa riche bibliographie. (*Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse*), et cependant les observations de S. Mayer semblent contredire les recherches de Leloir. Le fait est que S. Mayer a examiné les tubes nerveux à l'état normal chez l'homme, chez les mammifères, les oiseaux, les poissons, etc., et à différentes époques de leur existence; il a trouvé que les tubes nerveux dans le courant de la vie ne restent jamais dans un état stationnaire, mais que la plupart d'entre eux sont soumis à la dégénération et à la régénération et présentent à différentes époques des différences dans leur structure, ainsi que dans leur composition chimique. Ainsi donc, d'après les recherches de Mayer, nous pouvons trouver même à l'état normal des tubes nerveux dont l'activité fonctionnelle est abolie, avec leur cylindre axe détruit et même des gaines vides; nous verrons pourtant que la force des arguments de Leloir, pour prouver l'existence de la névrite parenchymateuse, n'est aucunement réfutée par les observations précitées.

Les déductions de Leloir méritent, selon moi, en tout cas, plus de confiance, parce qu'elles ont été vérifiées par des recherches de contrôle sur la peau saine. Avant de se prononcer, Leloir a examiné un nombre considérable de lambeaux de peau excisés de 1 à 20 heures après la mort, dans différentes maladies d'enfants, d'adultes et de vieillards; or dans les nombreuses préparations faites avec ces lambeaux cutanés, il n'a pas trouvé un seul tube nerveux altéré; ce qui le fait arriver à la conclusion que les nerfs cutanés ne contiennent pas à l'état normal des fibres dégénérées chez l'homme.

Mais si Vulpian a trouvé dans des cas très rares, à l'état normal dans

(1) S. MAYER, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration in unverschrten peripherischen Nervensystem (*Zeitschrift. Heilkunde*, Bd II, 1881).

les racines spinales, dans les nerfs périphériques des animaux (Stricker), ou même dans les nerfs cutanés chez l'homme des tubes nerveux altérés, comme l'ont constaté une fois Leloir et Déjerine, ce fait est tellement rare, comme le dit Leloir, que la proposition précédente n'en conserve pas moins toute sa valeur.

Les recherches de Leloir et Déjerine, ont, en outre, prouvé que les nerfs périphériques dans des cas ordinaires de maladies cutanées, comme le psoriasis, le lupus érythémateux, les abcès, la gangrène, la gomme, etc., sont à l'état normal; ces recherches détaillées et contrôlées ont, selon moi, le caractère de la certitude et expliquent certaines maladies cutanées d'origine nerveuses.

Il y aurait donc bien lieu de supposer la névrite parenchymateuse dans notre cas; cela est démontré : 1° par la nette délimitation de l'affection cutanée entièrement proportionnée à l'intensité des douleurs nerveuses; 2° par l'apparition d'une plus grande altération locale des terminaisons des nerfs périphériques immédiatement après que la malade eut plongé ses mains dans l'eau chaude. En nous rappelant l'histoire de la malade, nous voyons que c'est après avoir plongé ses mains dans l'eau chaude qu'elle éprouva la même nuit une violente douleur dans la main gauche, douleur qui provoqua pour la première fois de sa vie une violente attaque hystérique.

En nous rappelant, en outre, que cette douleur dans la main gauche ne disparut plus, et qu'en augmentant elle s'accompagna de modifications de la peau et des ongles marchant de pair avec la douleur, le diagnostic de la névrite parenchymateuse devient très probable. Pour s'assurer de l'existence de ce genre de névrite, le meilleur moyen eût été de couper un lambeau de peau de la partie malade (biopsie) et de le soumettre à un examen d'après la méthode de Leloir; mais considérant qu'il eût fallu couper pas moins d'un centimètre de peau du doigt malade, la biopsie m'a paru impraticable, d'abord à cause de l'âge avancé de la malade, puis à cause des douleurs intenses qu'elle éprouve dans la main.

Pour ce qui se rapporte aux nerfs sudoripares spéciaux, dont l'existence a été prouvée de nos jours (Kendall, Luchzinger, Nawrotzki, Adamkewitch, etc.), leur innervation se trouve aussi altérée dans le cas qui nous occupe. La malade assurait qu'elle ne transpirait plus. N'ajoutant pas foi à ses paroles, nous avons pratiqué une injection sous-cutanée d'un 14 gramme de pilocarpine dans le dos entre les omoplates. Deux minutes après l'injection, la patiente eut une forte salivation, sa figure se colora, mais principalement les joues et les oreilles; elle eut la nausée, des battements de cœur et le pouls devint plus rapide (100), mais la transpiration attendue ne se produisit pas; les aisselles devinrent à peine

humides et la main malade quoique chaudement couverte, était absolument sèche.

Cette expérience nous prouve clairement que l'innervation des fibres nerveuses sudoripares est intéressée. C'est dans ce dernier phénomène que nous devons chercher l'explication du fait que j'ai constaté, l'obstruction des pores des glandes sudoripares, dont l'épithélium n'étant pas imbibé, et ne pouvant pas être excrété avec la sueur, s'est amassé dans les orifices et les encombre en forme de bouchon. Sachant que sur la paume de la main, il n'existe ni glandes sébacées, ni follicules pileux, il faut admettre que les bouchons kératoides que j'ai constatés, appartiennent précisément aux orifices des glandes sudoripares.

Pour ce qui concerne la sécrétion de la graisse de la peau, ce fonctionnement, s'il n'est pas complètement aboli dans la main malade, est toutefois considérablement affaibli; phénomène qui provient, certes, en partie des altérations de la peau causées par la vieillesse. L'amoindrissement de la sécrétion de la graisse et de la sueur sur la main malade a rendu la peau sèche, rappelant le parchemin; elle s'imbibe difficilement et ne laisse, par conséquent, pas même passer de forts courants galvaniques. Mais une fois imbibée la peau soumise à un courant continu de vingt éléments, devient le siège d'une urticaire, expression d'une angio-névrose pure, montrant d'une façon évidente la mobilité malade du calibre des vaisseaux sanguins.

Si nous considérons que la sueur est indépendante de la pression du sang, ainsi que cela a été prouvé, il faut admettre que la diminution de la sueur chez notre malade, n'est pas en relation avec une lésion du système vaso-moteur, mais en raison de la généralisation de ce phénomène, qu'il a son origine dans les centres sudorifiques, qui sont situés dans la moelle spinale et dans la moelle allongée. [Nawrotzki (1), Adamkewitch (2), Lichzinger (3).]

Passons à l'évaluation des autres altérations morbides. Nous avons signalé l'accumulation anormale de la graisse dans le tissu sous-cutané, et constaté que dans les extrémités inférieures ainsi que dans les extrémités supérieures gauches, la graisse dépasse considérablement la quantité normale comparativement aux autres parties du corps.

En terminant le diagnostic du cas que nous avons examiné, il importe de mentionner que les altérations de la couche cornéale de la peau et surtout des ongles, et les altérations de la sensibilité étudiées récemment

(1) Studien der physiologischen Institut in Breslau, 1883.

(2) Die Secretion des Schweisses, eine bilateral, symmetr. Nervenfuction. Berlin, 1878.

(3) Zur Innervation der Schweissdrüsen (Centralb. f. d. med. Wiss., 1878, n° 1 et 2).

par G. Ballet, Dutil (1) et Déjerine (2), s'observent fréquemment chez les sujets qui souffrent d'ataxie locomotrice progressive et peuvent dépendre, non seulement de l'affection du système nerveux central, comme c'est le cas ici, mais surtout d'une affection périphérique à savoir d'une névrite chronique des nerfs périphériques. On peut donc se demander si les altérations de la peau et des ongles de notre malade ne dépendent pas du tabes ?

Malgré l'opinion de Bernhardt (3), qui récusé l'influence des lésions périphériques du système nerveux sur l'accroissement des ongles, — influence qui peut de nos jours être considérée comme entièrement démontrée, tant pour la peau que pour les ongles, — les observations cliniques du Dr A. Pitres (4) montrent que chez les ataxiques, à la suite de violents accès (sans le moindre phénomène inflammatoire), les ongles tombent et sont remplacés par d'autres. Ces observations ont été confirmées par celles de Joffroy, Roques, etc.

En outre, les observations de Ballet et de Dutil dans la clinique du professeur Charcot, nous ont démontré que chez les sujets atteints du tabes, en plus des altérations des ongles, apparaît encore quelquefois l'ichthyose.

Malgré ces analogies, la conservation de l'intégrité de la miction, du réflexe des tendons, l'absence de strabisme (même pendant les accès les plus violents) et d'atrophie des nerfs visuels, la sensibilité qui est conservée, la démarche ferme malgré l'âge avancé; — tous ces faits, parlent contre l'origine tabétique des altérations des tissus cornéaux de notre malade.

Quant à la différence existant entre notre cas et d'autres maladies cutanées d'origine nerveuse, avec lesquelles on pourrait confondre cette maladie, il est à peine nécessaire de noter les particularités qui caractérisent le cas qui nous occupe, et qui nous interdisent de le confondre avec d'autres maladies connues d'origine nerveuse (sclerodermie, ichthyose, myxœdème, etc.).

Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale qu'un seul cas rappelant le nôtre : le cas en question appartient à Leloir et se trouve décrit dans sa monographie (5). Il s'agit d'une femme excessivement nerveuse, laquelle a consulté le Dr Lallier pour une hypéresthésie considérable des mains, troublant son sommeil. Sur la face, on notait une pigmentation

(1) *Le Progrès médical*, 1883, n° 20.

(2) *Arch. de physiologie*, 1883, juillet.

(3) *Centralbl. f. Psychiatrie*, 1882, n° 2.

(4) De la chute spontanée des ongles chez les ataxiques (*Progrès médical*, 1882, n° 8, p. 139).

(5) LELOIR, *loc. cit.*, p. 44, Observation V.

fortement accentuée rappelant un masque; les mains étaient grossières, les ongles presque tous déformés, plats, cassants, très minces avec tendance à se dédoubler. La pulpe des doigts était excessivement douloureuse à la pression et la malade pouvait à peine se servir de ses mains; en quelques points, il se faisait une sorte de durillon. La malade présentait, en outre, des phénomènes de syncope et d'asphyxie locales des extrémités. Leloir considère ce cas, comme une anomalie du pigment cutané, lequel se constate chez les malades qui souffrent d'un trouble central ou périphérique du système nerveux (Coudy, Morat, Germain-Bechterew, etc., etc.).

En terminant l'interprétation de ce cas de maladie cutanée, bel exemple des modifications de la peau qui surviennent sous l'influence des troubles du système nerveux, il serait très intéressant de connaître le mécanisme qui produit toutes ces altérations; il serait également intéressant de savoir si la cause de la maladie provient d'un trouble des vaso-moteurs (angio-névrose), et consécutivement d'une altération de la nutrition, ou bien si l'altération de la nutrition précède la maladie des nerfs appelés trophiques (tropho-névrose).

Pour expliquer le mécanisme des troubles cutanés trophiques, il existe différentes théories: la théorie irritative (Brown-Séquard, Charcot), la théorie des vaso-moteurs (Brown-Séquard, Schiff, Robin); la théorie des nerfs trophiques (Samuel); la théorie de l'abolition de l'activité fonctionnelle des nerfs (Vulpian).

La première de ces théories est depuis longtemps réfutée: la théorie des vaso-moteurs, selon laquelle la modification des tissus provient de ce qu'après la section du nerf les vaisseaux se dilatent et une hyperémie se déclare est insuffisante; d'ailleurs Claude Bernard a prouvé que la section du grand sympathique au cou, ne produit pas de troubles trophiques, quelles que soient la durée et l'intensité de l'hyperémie consécutive. Charcot (1) fait remarquer que l'irritation des nerfs périphériques dans les conditions où elle détermine ordinairement les troubles trophiques, paraît plutôt accompagnée d'un abaissement du chiffre thermique. La paralysie vaso-motrice, comme l'ont dit Snellen, O. Weber, Vulpian, est insuffisante pour expliquer la formation des troubles trophiques; si elle joue un certain rôle dans ce processus, c'est uniquement en qualité de cause prédisposante. D'autre part Liégeois, Charcot et Vulpian n'ont constaté aucun trouble trophique dans les nombreux cas d'angio-névroses, accompagnées de constriction vasculaires.

Ces recherches démontrent que l'altération de la nutrition des tissus ne peut être attribuée à l'effet des vaso-moteurs seul, à l'exception des

(1) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1876, t. I^{er}, p. 37.

angio-névroses pures, tels que la roséole, le purpura, l'urticaire. D'après les observations de Vulpian et de Charcot, les altérations de la peau purement trophiques sont rarement accompagnées de phénomènes vaso-moteurs (1). Elles dépendent d'une affection des nerfs cutanés, des nerfs sensitifs et peut-être des nerfs sympathiques (Vulpian, Schwimmer), lesquels sont, sans doute, physiologiquement analogues aux nerfs qui dirigent la sécrétion glandulaire, si, comme le fait remarquer Leloir, on considère la peau comme une glande étalée sur la surface du corps.

Le désir de prouver que les troubles trophiques sont sous la dépendance de nerfs spéciaux, a donné lieu à une théorie à part des nerfs trophiques (Samuel), dont l'existence n'a jamais été démontrée, ni par la physiologie, ni par l'anatomie.

Leloir, avec MM. Vulpian, Charcot, Eulenburg, etc., etc., croit d'après les expérimentations physiologiques, d'après les enseignements de l'anatomie normale et pathologique et de la clinique, que les fibres nerveuses qui président aux troubles trophiques cutanés, ne se distinguent pas des fibres sensitives, que ce sont probablement des fibres sensitives cutanées; que ces fibres se rendent à la périphérie, mêlées aux nerfs moteurs (nerfs mixtes), pour se terminer dans le derme et l'épiderme par des terminaisons spéciales; que leurs terminaisons spécifiques sont encore peu connues malgré les travaux de Langerhans, Hensen, Eberth, Poncet (de Cluny), etc.; que d'autre part, leur trajet central est encore indéterminé, qu'elles semblent traverser les ganglions spinaux (sans toutefois être toutes, comme on l'a affirmé, originaires des cellules de ces ganglions, enfin qu'elles arrivent dans les cornes postérieures de la moelle à travers ses racines postérieures.

D'après les recherches et les données pathologiques, dit le professeur Schwimmer (2), la moelle allongée ainsi que les ganglions du nerf sympathique, sont les centres supposés des nerfs trophiques. Schwimmer n'est nullement d'accord avec ceux qui pour soutenir l'identité anatomique des centres trophiques et vaso-moteurs, dans la moelle allongée et les ganglions du grand sympathique, identifient les uns avec les autres et attribuent aux vaso-moteurs l'importance des centres trophiques.

Pour ce qui concerne la théorie de l'affaiblissement fonctionnel des nerfs (Vulpian, Mayet), il est reconnu, malgré ses défenseurs, que c'est une hypothèse qui ne fournit aucune explication satisfaisante, comme il en est de la théorie des nerfs trophiques et de la théorie irritative.

De cette manière, aucune des théories données dans ces derniers

(1) Leloir, p. 187. — Schwimmer, p. 42 et 43.

(2) Schwimmer, *loc. cit.*, p. 42-43.

temps, comme explication des troubles trophiques cutanés, ne peut répondre à nos exigences.

Mais si on ne peut pas attribuer les dystrophies de la peau aux troubles vaso-moteurs, il est impossible (à l'exception des angio-névroses pures), de ne pas admettre que la nutrition des éléments nerveux, et par conséquent leurs troubles, ne sont pas en relation intime avec la circulation sanguine, et nécessairement aussi avec l'état des vaso-moteurs; puis, que le trouble de la nutrition du système nerveux, peut, à son tour, avoir une influence réflexe sur l'excitation des vaso-moteurs; dans notre cas, du moins, il nous paraît qu'il faut l'admettre. C'est pour cette raison que je l'ai nommé: un cas d'une dystrophie de la peau, et non tropho-névrose, ou angio-névrose, nom donné souvent à tort à des maladies cutanées d'origine nerveuse.

En résumé, l'affection que nous venons de décrire doit son origine à une névrite parenchymateuse graduelle, en relation intime avec un trouble du système vaso-moteur central et périphérique, puis à des nerfs sensitifs, et en partie des nerfs moteurs. Pour ce qui concerne le pronostic, on peut le porter clairement d'après cette lésion profonde et disséminée, laquelle est incurable, et dont le traitement ne peut être que symptomatique.

DEUX NOUVELLES OBSERVATIONS POUR SERVIR A L'HISTOIRE
DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE DANS SES MANIFESTATIONS
SUR L'APPAREIL AUDITIF.

(Recueillies par le Dr **HERMET**, à l'hôpital Saint-Louis,
service de M. le Pr **FOURNIER**.)

Le 4 février se présentait à la consultation externe de M. le professeur Fournier, à l'hôpital Saint-Louis, une jeune femme de 25 ans. Elle était mariée depuis deux mois et se plaignait de douleurs vaginales très vives pendant les rapports sexuels. L'examen montra qu'elle était affectée de vaginisme.

En outre, cette femme était très sourde et sa mère qui l'accompagnait ne se faisait comprendre d'elle que par signes. — M. Fournier me pria de l'examiner, et je ne fus pas peu surpris de constater une intégrité parfaite de tout l'appareil transmetteur, c'est-à-dire de la membrane du tympan, et de la chaîne des osselets. Les trompes d'Eustache étaient libres. — La mère que j'interrogeai me répondit que sa fille était devenue sourde à l'âge de 9 ans et cela en 4 jours « à la suite d'une peur ». L'intensité de la cophose, la rapidité de son évolution, l'âge à laquelle elle était survenue, me firent penser à la syphilis héréditaire, et c'est de ce côté que je dirigeai mon interrogatoire. En effet, une surdité aussi brusque, aussi intense ne peut reconnaître que trois causes :

L'hystérie ;

Le tabes ;

La syphilis héréditaire.

Je ne pouvais m'arrêter à la première hypothèse, pour deux raisons majeures : d'abord en raison de l'âge auquel la surdité était survenue ; puis à cause de sa durée. La surdité hystérique est l'apanage de l'adolescence ou de l'âge mûr, et son critérium principal est la curabilité.

Je ne pouvais davantage mettre en cause le tabes, quoique la surdité des tabétiques (que j'ai décrite l'an dernier dans l'*Union médicale*) ait la même marche foudroyante et une intensité au moins égale. Mais l'époque de l'apparition empêchait d'admettre un seul instant une telle hypothèse. On n'est pas tabétique à 9 ans. — D'ailleurs la maladie ne présentait aucun symptôme de tabes.

Restait donc la syphilis héréditaire. — La malade était grande, blonde, bien conformée en apparence, et certes elle était loin d'avoir le masque hérédo-syphilitique si bien décrit par Hutchinson dans son *Étude clinique sur les maladies de l'œil et de l'oreille dans la syphilis héréditaire*. — Les dents étaient normales. Elle avait bien sous l'aisselle gauche une cicatrice suspecte et présentait sur les cornées des opacités notables, restes de kératite interstitielle; mais tout cela était bien insuffisant pour instituer un diagnostic, d'autant plus que M. le Dr Trousseau, qui suivait en ce moment les cliniques du P^r Fournier, nous déclara, après un examen ophtalmoscopique minutieux, que ces opacités étaient dues à une kératite interstitielle banale, superficielle, sans caractère spécial. Malgré cela, convaincu qu'une surdité aussi intense, survenue aussi brusquement à l'âge de 9 ans, et exempte de lésions apparentes, ne pouvait être due qu'à la syphilis héréditaire, je posai à la mère les questions d'usage; et ma satisfaction fut grande lorsqu'elle me donna les renseignements qui suivent :

Elle avait 58 ans, et elle s'était mariée une première fois à 20 ans. — De ce premier mariage, elle avait eu sept grossesses, qui s'étaient terminées de la façon que voici :

- 1° Une fausse couche de 3 mois, trois mois après son mariage ;
- 2° A 21 ans, une fille venue à terme et morte à 18 mois de convulsions ;
- 3° A 23 ans, une fille à terme, morte à 18 mois, également de convulsions ;
- 4° A 25 ans, une fille à terme, morte à 2 ans en nourrice « probablement de convulsions » ;
- 5° A 27 ans, une fille à terme, morte à 3 ans de convulsions ;
- 6° A 28 ans, une fausse couche de 8 mois ;
- 7° A 30 ans, une fille à terme, morte à 4 ans de convulsions.

Devenue veuve à cette époque, elle s'était remariée à 32 ans.

De ce second mariage, elle avait eu deux enfants, la malade actuelle et une autre fille vivante et bien portante.

Comme on le voit, cette *polyléthalité* ne faisait que confirmer mon diagnostic. Cependant, pour ne laisser subsister aucun doute, je n'hésitai pas à poursuivre l'enquête et je ne fus pas autrement étonné lorsque sur des questions plus précises la mère me répondit ceci : Que son premier mari « avait des boutons à la verge au moment de son mariage », et que le second, père de la malade, mort tuberculeux, lui avait avoué avoir contracté la syphilis dans sa vie de garçon.

Elle ajouta que le médecin qui le soignait lui avait fait la même confidence. — Elle niait du reste avoir jamais eu pour son compte aucun accident suspect.

Sa fille n'avait jamais eu une bonne santé. Elle avait eu mal aux yeux fort longtemps, et « des taches jaunes sur le corps ». Elle n'avait jamais pris d'autre médicament que de l'huile de foie de morue.

Quant à la cicatrice, située sous l'aisselle gauche, elle provenait d'une « tumeur », sur la nature de laquelle je ne pus être renseigné, et que M. Péan avait enlevée en 1878.

Comme on le voit, les renseignements fournis par la mère ne laissent aucun doute, sur l'origine de la surdité dont était affectée sa fille. Cette surdité était manifestement due à la syphilis héréditaire. De cette observation résultent deux faits d'une importance capitale, sur lesquels il est, je crois, nécessaire d'appeler l'attention.

1° Dans certains cas, on peut découvrir la diathèse hérédo-syphilitique par le seul examen de l'appareil auditif ;

2° La syphilis héréditaire tardive peut ne se manifester que par un trouble de l'organe de l'ouïe, trouble qui consiste en une surdité complète, absolue, survenant brusquement, d'une façon presque foudroyante, et compatible avec une intégrité parfaite de l'appareil transmetteur (membrane du tympan, chaîne des osselets, trompe d'Eustache).

J'ajouterai qu'il est difficile, sinon impossible, dans l'état actuel de la science, de déterminer la cause anatomo-pathologique de cette surdité. Me basant sur des faits cliniques, j'ai cru pouvoir conclure, dans les annotations que j'ai faites au livre d'Hutchinson, que cette surdité est imputable à une *névrite du nerf auditif*.

La deuxième observation est loin de présenter l'intérêt de la première et je ne la publie qu'à cause de la rareté de la lésion qu'elle m'a permis d'observer.

Pour la faire apprécier à sa juste valeur, il est nécessaire de résumer brièvement les lésions classiques, pour ainsi dire, que provoque la syphilis héréditaire vers l'oreille.

Ces lésions sont de deux ordres.

La première est caractérisée par une *otite moyenne purulente*, otite qui détermine les mêmes accidents *locaux* que l'otite moyenne commune, mais qui en diffère par un point capital, c'est qu'elle est *indolore*. J'ai publié l'an dernier, dans les *Annales de dermatologie*, une série d'observations d'otites moyennes purulentes liées à la syphilis héréditaire, et dans tous les cas, l'écoulement était survenu brusquement sans avoir été précédé de ces douleurs si violentes qui sont l'apanage ordinaire de l'otite moyenne aiguë.

La seconde n'est autre que celle dont je viens de parler succinctement dans l'observation précédente.

Je n'avais constaté que ces deux altérations, chez les syphilitiques

héréditaires que j'avais examinés, lorsque en décembre 1884, je vis à l'hôpital Saint-Louis une *syphilide ulcéreuse du conduit auditif externe*, d'origine hérédo-syphilitique. C'est ce cas que je relate ici :

La nommée Jeanne C., âgée de 3 ans, était amenée par sa mère à l'hôpital Saint-Louis, le 17 décembre 1884, pour un écoulement d'oreilles. La physionomie de cet enfant était caractéristique ; son nez était déformé, son front était protubérant. Son frère, âgé de 2 ans, qui l'accompagnait, présentait une physionomie analogue. A première vue, on soupçonnait la syphilis héréditaire, et M. Fournier me chargea de l'enquête.

La petite fille avait du microdontisme dentaire et de la carie noire. Elle portait sur le corps quelques cicatrices suspectes. Le petit garçon ne présentait rien de semblable.

La mère que j'interrogeai me donna les renseignements suivants :

Elle s'était mariée en avril 1880, avec un homme de 27 ans, qui avait eu la syphilis à l'âge de 19 ans. Elle était enceinte de la malade au moment de son mariage, et elle accoucha 7 mois après. L'enfant, au moment de sa naissance, était bien conformée et ne présentait aucun signe de syphilis. A un an, elle eut un abcès de la région mastoïdienne, et à 2 ans 1/2 seulement, on constata sur elle les premières manifestations de la syphilis. — Le médecin qui la traitait porta le diagnostic de « plaques muqueuses ». A peu près au même moment, la mère avait des boutons rouges sur tout le corps (syphilides papuleuses, au dire du même médecin).

Sur ces entrefaites, l'oreille gauche de l'enfant se mit à couler sans que l'écoulement fût précédé d'une douleur quelconque.

Sept mois après l'apparition de l'écoulement qui n'avait pas discontinué, la mère s'aperçut qu'il y avait une *plaie* dans le conduit auditif externe de son enfant et la conduisit à l'hôpital.

Je pratiquai l'examen au spéculum, et je constatai une large perforation de la membrane du tympan, occupant tout le segment inférieur. Le conduit était plein de pus et ce ne fut qu'après plusieurs lavages successifs que l'examen me fut possible.

Le segment inférieur tout entier du conduit auditif externe était occupé par une vaste ulcération rougeâtre, saignant facilement, à bords nettement délimités, que je reconnus pour être une *syphilide ulcéreuse*. M. Fournier confirma du reste mon diagnostic.

Sous l'influence de cautérisations au nitrate d'argent, d'injections astringentes et d'un pansement permanent avec de l'acide borique pulvérisé, l'écoulement et la syphilide ulcéreuse disparurent *en quinze jours*.

On administrait, bien entendu, en même temps le traitement général.

Le petit garçon avait eu, à un an, une « *syphilide papuleuse* ».

PHTHISIE SYPHILITIQUE. — GUÉRISON.

(Observation recueillie dans le service de M. le D^r FOURNIER,
à l'hôpital Saint-Louis
par Henri Gaudichier, externe des hôpitaux).

Le 4^{er} mars 1884 est entré à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Fournier, salle Saint-Louis, lit n° 74, un malade dont l'observation clinique nous paraît digne d'être relatée.

Il s'agit d'un nommé François T..., âgé de 39 ans, exerçant la profession de charretier vidangeur. C'est un homme sobre, de conduite régulière, ne présentant rien de particulier à signaler sous le rapport de ses antécédents personnels ou héréditaires. Son père est mort à 41 ans, le malade ne sait de quoi. Sa mère est morte à 78 ans. Il a eu 3 frères et 2 sœurs. Le premier est mort à 46 ans à la suite d'un traumatisme; un autre, à 38 ans, paralysé, et le dernier, à onze ans, à la suite d'une rougeole. De ses deux sœurs, l'une serait morte, à 43 ans, de la poitrine; l'autre, à 38 ans, d'une affection aiguë.

Cet homme se présente à nous dans l'état suivant : le tibia du côté gauche est énorme, inégal, comme bosselé dans tout son entier. A sa partie moyenne, il forme une véritable *tumeur*. Du côté des surfaces cutanées, nous trouvons, à la partie antérieure de la jambe, une vaste plaie, dont le fond semble adhérer à l'os sous-jacent. Au-dessous de celle-ci et un peu plus en dedans, il en existe une seconde large comme une pièce de 2 francs à peu près, siégeant à 6 larges travers de doigt au-dessus de la malléole externe. Ces lésions cutanées présentent comme aspect général celui de véritables lésions gommeuses syphilitiques.

Le tibia du côté droit est également augmenté de volume d'une façon notable à sa partie moyenne. La peau, là encore, adhère à l'os sous-jacent. La tête de l'astragale, du même côté, présente, elle aussi, une hyperostose considérable. Ces lésions, d'après le dire du malade, auraient débuté il y a 23 ans.

Telles sont, du côté des membres, les altérations qui frappent tout d'abord la vue.

Si l'on examine le tronc, on observe une *hyperostose énorme de la clavicule gauche*, qui est au moins triplé de volume dans sa partie moyenne.

Malgré l'étendue de ces lésions, ce n'est pas pour elles que le malade

entre à l'hôpital. Cet homme nous raconte, en effet, que depuis 2 mois il a commencé à *maigrir*, et cela « sans aucune raison », selon ses propres expressions. Bientôt la fatigue fut telle qu'il ne put continuer à travailler, ce qui l'a déterminé à entrer à Saint-Louis. Il n'aurait commencé à tousser que quelques jours avant son entrée; n'aurait pas eu de fièvre le soir, pas de sueurs pendant la nuit; jamais la moindre hémoptysie; néanmoins pendant les 2 ou 3 premiers jours qui ont suivi son entrée, nous avons pu observer une expectoration assez abondante, de nature muco-purulente et striée de sang. Ces phénomènes nous déterminent à pratiquer un examen attentif du poumon. Du côté gauche existe tous les signes d'une *caverne* avancée, occupant la région antérieure du sommet pulmonaire correspondant. L'auscultation fait entendre un souffle caverneux en même temps qu'un véritable gargouillement; à la percussion, il existe presque un bruit de pot fêlé. En arrière, l'auscultation ne dénote que quelques râles fins. Cette caverne semble représenter à peu près comme volume celui de la moitié du poing. A droite, la respiration est un peu soufflante, aussi bien en avant qu'en arrière; on peut entendre quelques râles sous-crépitaux disséminés.

Après cet examen, la nature de ces lésions ne semble guère douteuse et M. Fournier porte le diagnostic d'hyperostoses syphilitiques, avec lésions tuberculeuses des deux sommets, plus avancée à gauche.

Malheureusement, l'origine de cette syphilis serait assez obscure. Le malade, assez peu soucieux de sa personne, prétend n'avoir jamais rien eu en fait de syphilis; néanmoins nous trouvons une cicatrice sur la verge, datant de 4 ans, résultant d'un chancre mou; une sur le bras droit, une autre sur la cuisse droite, une autre encore sur la jambe du même côté. A-t-on affaire ici à une syphilis dont les premiers accidents auraient (comme cela arrive si souvent) passés inaperçus, ou bien à une syphilis héréditaire? Cette dernière hypothèse est assez peu probable. En effet, il n'existe pas de cicatrices aux fesses, pas de cicatrices aux coins des lèvres; les dents ne présentent rien de particulier; il existe une taie sur l'œil gauche et une surdité assez considérable des deux oreilles, plus accentuée à gauche qu'à droite.

Mais l'examen otoscopique, pratiqué par notre ami, M. le Dr Hermet, serait négatif en ce qui touche la syphilis héréditaire. A droite l'acuité auditive est de 0,03 c. à la montre. La membrane du tympan est légèrement épaissie, le manche du marteau fait une saillie exagérée au dehors. Ces signes sont ceux d'une otite chronique moyenne non suppurée. — A gauche, la montre n'est entendue qu'au contact. Ces altérations sont les mêmes que de l'autre côté, mais plus marquées; les trompes sont libres.

Dès son entrée, ce malade, en raison du diagnostic porté, est soumis

à un traitement anti-syphilitique : 4 grammes d'iodure de potassium chaque jour ; vin de quinquina ; pansements par occlusion au sparadrap de Vigo.

Au bout d'une quinzaine de jours, la jambe gauche commence à diminuer de volume, la marche devient plus facile, en même temps que l'état général s'améliore d'une façon notable. — Si l'on ausculte le poumon, au lieu du gargouillement que l'on entendait à son entrée, nous n'entendons plus que des râles sous-crépitants ; en même temps, le souffle a diminué d'intensité.

De jour en jour, le malade reprend de l'embonpoint. — Les tumeurs osseuses diminuent. — Bientôt (40 jours après son entrée), à l'auscultation du poumon, nous n'entendons aucun des bruits pathologiques que nous avions entendus au début ; la respiration est devenue presque normale ; plus de souffle ni de râles, tout au plus une légère submatité à gauche et en arrière.

20 jours après, c'est-à-dire 2 mois après son entrée, le malade part en convalescence à Vincennes, presque absolument guéri. Les lésions pulmonaires ont disparu, et les tumeurs osseuses considérablement diminué. En présence de l'action merveilleuse que l'iodure de potassium avait produite sur ce malade, le diagnostic de syphilis se trouvait nettement confirmé ; mais il n'en était pas de même de celui de caverne tuberculeuse. Nous nous étions évidemment trouvés en présence de *lésions gommeuses des deux sommets*, plus avancées et plus considérables à gauche. Aucun symptôme au début ne permettait de distinguer la nature tuberculeuse ou syphilitique de la lésion pulmonaire. Le traitement seul nous a permis de porter un diagnostic précis et de guérir ainsi le malade.

L'attention doit être attirée sur ces faits. Combien de lésions pulmonaires survenant chez les syphilitiques anciens, et prétendues tuberculeuses, guériraient, si un traitement spécifique était institué ! C'est l'intérêt pratique qui se rattache aux cas de ce genre qui nous a déterminé à mentionner celui qui précède comme un des plus concluants.

P. S. — Nous avons revu le malade le 7 février 1883, c'est-à-dire 11 mois après sa sortie. — Les lésions pulmonaires sont complètement guéries. — L'état général est excellent. — Seule, la jambe gauche s'est ulcérée à nouveau. — Le malade, du reste, n'aurait pris de l'iodure de potassium que pendant un mois après sa sortie.

III

OBSERVATION D'URTICAIRE PIGMENTÉE,

Par M. Henri FEULARD, interne des hôpitaux.

L'urticaire pigmentée, *urticaria pigmentosa*, est une affection cutanée de description récente, connue surtout à l'étranger, en Angleterre et en Amérique, où ont été publiées les premières observations.

Ces observations au nombre de 19, ont été réunies et étudiées par Colcott Fox dans un mémoire que MM. Besnier et Fournier ont fait longuement analyser par notre ami, M. le Dr Brocq, dans les *Annales de dermatologie*, du mois d'août 1884.

Nous avons été assez heureux pour rencontrer, il y a déjà deux années, un cas d'urticaire pigmentée que nous n'avons cessé de suivre : c'est cette observation, vraisemblablement la première observation française de cette maladie, que nous publions aujourd'hui.

Au mois de septembre 1883, on nous envoya à l'hôpital Laennec, une petite fille âgée de 19 mois, couverte de la tête aux pieds d'une éruption bizarre formée de taches brunes de dimensions et de formes différentes qui donnaient à la peau de l'enfant un aspect tigré curieux.

Ignorant ce que pouvait être cette éruption qui durait déjà depuis fort longtemps et dont quelques médecins, malgré le manque de preuves et en se fondant sur la teinte brune des taches, avaient fait une éruption syphilitique, nous montrâmes la petite malade à M. le Dr Vidal, notre futur maître à l'hôpital Saint-Louis. M. Vidal qui n'avait pas encore vu de cas semblable, mais connaissait les observations anglaises, n'hésita pas à poser le diagnostic d'*urticaire pigmentée* : le mémoire de Colcott Fox n'était publié en France que plusieurs mois après.

Voici quel était alors l'état de la malade :

Gabrielle D..., âgée de 19 mois, est le dix-huitième enfant de la famille et de la même mère : huit frères et sœurs sont encore vivants et jouissent d'une bonne santé : deux cependant ont eu des becs de lièvre. Les autres enfants sont morts d'affections diverses (convulsions, fièvre typhoïde, etc.).

La mère, âgée de 47 ans, a depuis l'âge de 34 ans un lupus du nez qu'elle n'a jamais voulu faire traiter : c'est une femme robuste qui a nourri tous ses enfants.

Le père âgé de 53 ans est bien portant.

L'enfant a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de 15 mois.

C'est à l'âge de 4 mois et demi que l'affection a débuté.

Le mode de début est difficile à retrouver : la mère parle de gros boutons rouges, d'élevures blanchâtres s'accompagnant de très vives démangeaisons (1). L'éruption qui commença par l'abdomen gagna peu à peu le reste du corps et n'a atteint la face que depuis deux mois environ : elle aurait donc ainsi mis une année à se compléter.

L'enfant est forte et bien développée (on trouve à la lèvre inférieure une petite malformation qui consiste en une sorte de dédoublement du bord libre de la lèvre).

Le corps est entièrement recouvert de taches brunâtres dont la coloration varie du café au lait au brun cuivré. Suivant les diverses parties du corps les taches sont disséminées, isolées et leurs dimensions varient de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes ; ou bien elles sont réunies et forment des plaques confluentes.

Au tronc, sur la poitrine, les taches foncées en couleur sont larges et par leur confluence forment des plaques irrégulières : leur contour est assez nettement délimité et elles tranchent sur les parties saines restées blanches. Elles forment sous le doigt une très légère saillie.

Le dos est la partie du corps la plus envahie, à ce point que l'étendue des parties malades et pigmentées l'emporte sur celle des parties blanches. La disposition irrégulière est la même qu'à la poitrine : le relief est appréciable. Si l'on saisit une plaque entre les doigts, on a la sensation d'un léger épaissement du derme qui est comme infiltré. Le relief est surtout marqué au niveau des plaques récentes : la coloration de ces dernières est aussi moins brune, presque rosée en certains endroits et l'on peut en frottant la peau de l'enfant amener l'apparition de plaques ortiées franches. Les plaques anciennes ont un aspect chagriné.

Les démangeaisons qui ont été très vives dans le début, paraît-il, persistent encore et l'on trouve sur les épaules des traces de grattage, excoriations et croûtes : la poitrine semble être le siège de moins fortes démangeaisons bien que l'enfant porte toujours ses petites mains en se frottant sur le thorax et l'abdomen.

Au *visage*, l'éruption se présente sous formes de taches isolées arrondies de petites dimensions (4 à 5 millimètres de diamètre), tranchant nettement sur les parties saines, sans relief appréciable. La *voûte palatine* et la muqueuse buccale sont saines.

(1) Il y a en ce moment dans le service de M. le professeur Fournier, à l'hôpital Saint-Louis, un tout jeune enfant atteint d'urticaire pigmentée. L'éruption encore récente permettra d'étudier le mode de début de cette curieuse maladie.

Le cuir chevelu est le siège partout de taches pigmentées analogues à celles du visage.

Sur les membres supérieurs les taches sont petites, isolées, discrètes relativement.

Sur les membres inférieurs elles se présentent de même, la coloration y est moins foncée que sur le reste du corps (1).

Sur le dos de la main et le dos du pied les taches sont rosées : sur la paume de la main et la plante du pied ce sont des élevures blanchâtres à peine marquées : démangeaisons très vives en ces points.

On prescrivit alors les lavages avec la décoction de racine d'aunée, les onctions avec le glycerolé tartrique (40/0), la poudre d'amidon en supprimant tout ce qui pourrait exciter la peau, entre autres l'huile de foie de morue.

L'enfant fut revue par nous de deux mois en deux mois environ pendant l'année 1884. Sous l'influence du traitement les apparitions de nouvelles plaques d'urticaire diminuèrent.

Les plaques ortiées qui se formaient ne se pigmентаient plus : nous avions observé dans les débuts, en produisant le frottement, une plaque d'urticaire et en la marquant, la transformation pigmentée de cette plaque.

L'enfant a grandi, elle est toujours fort bien portante : son corps a toujours le même aspect tigré mais les élevures anciennes s'affaissent et l'éruption, surtout au visage et à la poitrine, pâlit peu à peu.

Nous nous proposons de suivre la petite malade et nous ne désespérons pas de la voir enfin atteindre la guérison.

(1) Un moulage d'une jambe de l'enfant a été fait l'année dernière à l'hôpital Saint-Louis, par M. Baretta : c'est le n° 945 du Musée. Par l'irritation du moulage, quelques plaques sont devenues saillantes et rouges; d'autre part la petite malade a été présentée à la Société clinique, dans la séance du 9 octobre 1884.

SYPHILIS CÉRÉBRALE SIMULANT UNE PARALYSIE GÉNÉRALE.

(Communication faite à la Société médico-psychologique,
Par M. CHARPENTIER, médecin-adjoint à la Salpêtrière.)

Messieurs,

La malade que nous avons l'honneur de vous présenter diffère actuellement de ce qu'elle était lorsque nous l'avons vue pour la première fois, en avril 1883, dans le service de M. Moreau, de Tours, à la Salpêtrière.

Elle se trouvait alors dans le service des gâteuses, accroupie sur sa chaise que l'état de faiblesse, malgré l'absence de paralysie vraie des membres, ne lui permettait pas de quitter; elle était gâteuse, dans l'acception du mot, laissant s'écouler sous elle les urines et les selles; elle nous était présentée comme atteinte de paralysie générale à la période de démence; aux questions que nous lui adressions, elle ne pouvait répondre, car elle ne comprenait pas; et, d'ailleurs, les mouvements de la langue soustraits à la volonté ne lui permettaient de ne prononcer que des sons confus, inintelligibles; elle ne pouvait même sortir la langue qui restait pendante entre les dents pendant qu'on lui ouvrait la bouche pour la montrer. La physionomie immobile, étonnée, hébétée de la malade permettait de comprendre son indifférence non seulement aux questions qu'on lui adressait, mais encore à tout ce qui l'entourait; de la lèvre inférieure pendante s'écoulait la salive qui retombait sur ses vêtements; c'était avec la plus grande peine qu'on parvenait à la faire manger non parce qu'elle refusait ou qu'elle ne pouvait pas, mais parce qu'elle n'y songeait pas; il fallait l'exciter et en quelque sorte la réveiller pour la décider à recevoir les aliments qu'on présentait devant ses lèvres; il en était de même pour la déshabiller, la lever et la coucher; elle ne paraissait pas souffrir ou du moins ne se plaignait pas; des piqûres faites sur les différentes parties du corps finissaient par être senties. Nous la faisons se dresser debout; elle pouvait faire quelques pas soutenue par des aides, mais s'arrêtait aussitôt cherchant à s'affaïsser si on ne continuait pas l'impulsion première. Nous lui faisons étendre les bras qu'elle laissait tomber tout d'abord, puis parvenait à les maintenir avec un tremblement modéré, mais assez accusé aux extrémités.

Notre attention au premier examen avait été d'emblée sollicitée par l'odeur repoussante qu'exhalait le visage de la malade, odeur qui s'expliquait par un écoulement purulent, sanieux, blanc verdâtre épais par la narine gauche laquelle était rouge tuméfiée et déformée et par un autre écoulement non moins abondant et non moins fétide qui se produisait par le méat auditif de l'oreille gauche. En poursuivant notre examen, nous constatons sur la région frontale gauche trois tuméfactions non adhérentes à la peau, mais ne glis-

sant pas sur le crâne dont elles paraissaient faire partie, offrant une résistance élastique, dépressible surtout au centre, arrondies, se fondant insensiblement sur leurs bords avec l'os, mais néanmoins délimitables entre elles. La plus saillante, celle qui persiste en ore quoique amoindrie, très rapprochée de la ligne médiane, dépassait largement les dimensions d'une pièce de cinq francs, les deux autres situées en dehors et un peu inférieurement, mais sans atteindre le rebord de l'arcade orbitaire offraient les dimensions, l'une d'une pièce de deux francs et la plus externe le diamètre d'un franc; leur pression ne paraissait pas douloureuse, les téguments étaient colorés et tuméfiés, mais modérément; partout ailleurs sur le crâne nous ne constatons rien; mais dans l'épaisseur de la paupière supérieure gauche qui était tombante, oedématisée et un peu rouge, nous trouvons une tumeur semi-dure, élastique, de la grosseur et de la forme d'une grosse noisette, glissant entre la peau et la conjonctive palpébrale, laissant pénétrer entre elle et l'arcade orbitaire le doigt qui, ainsi introduit, permettait de sentir que cette tumeur allait s'effilant en haut et en arrière par un pédicule dont on ne pouvait saisir la surface d'implantation, mais qui paraissait s'insérer sur le périoste de la paroi supérieure de la cavité orbitaire. Le globe oculaire du même côté paraissait un peu plus saillant et dévié en bas et en dehors. Les pupilles modérément dilatées paraissaient égales, mais immobiles malgré les présentations ou suppressions d'irritants lumineux.

Nous n'avions pour ainsi dire aucun renseignement sur la malade, que personne ne venait visiter, qui était dans cet état depuis 2 mois (9 février) et allait en s'affaiblissant tous les jours. Le certificat d'entrée portait : démence consécutive à une paralysie générale. Le certificat de Sainte-Anne où la malade n'avait d'ailleurs séjourné qu'un journe portait la mention suivante : affaiblissement des facultés mentales avec sensiblerie; confusion dans les idées, incohérence, faiblesse musculaire.

Le certificat de la préfecture un peu plus explicite portait : paralysie générale, affaiblissement des facultés, hésitation de la parole, inégalité pupillaire, inconscience de sa situation; arrêtée dans la rue, ne sachant plus retrouver son domicile.

Aussi peu pourvus de renseignements, il nous était assez difficile de diagnostiquer la forme clinique du trouble mental en présence duquel nous nous trouvions; mais nous avons pensé qu'un tel diagnostic devrait céder facilement le pas aux notions étiologiques concomitantes : périostites gommeuses du frontal, gomme de la paupière, ostéite nasale, ostéite de l'oreille, âge de la malade, circonstances réunies qui nous permettaient d'admettre la syphilis comme cause des lésions que nous venons d'énumérer, sinon des troubles cérébraux ci-dessus décrits.

Nous avons prescrit quatre grammes d'iodure de potassium par jour et de larges frictions mercurielles quotidiennement répétées.

Quinze jours après que ce traitement a été institué, nous revoyons la malade dont l'odeur infecte a disparu en même temps que les écoulements de l'oreille et de la narine s'étaient taris; les téguments frontaux avaient repris leur coloration, la paupière était moins oedématisée, les tuméfactions du crâne moins saillantes. La malade peut sur notre demande se lever seule, faire quelques pas, essaye mais incomplètement de tourner sur elle-même, présente le membre qu'on lui désigne, esquisse même un léger sourire qui permet de remarquer que la commissure labiale droite est abaissée et fait supposer une parésie faciale du même côté; toutefois les mains serrent encore

trop mollement, et les mouvements des membres inférieurs sont encore trop incertains pour que l'on puisse constater l'affaiblissement d'un côté du corps; elle nous répond quelques mots montrant qu'elle comprend nos questions, mais une fatigue intellectuelle rapide ne nous autorise pas encore à compter sur ses renseignements; le langage est d'ailleurs confus, la parole empâtée, lente; elle peut sortir la langue non déviée, tremblotante, mais pas de frémissement vermiculaire de cet organe, non plus que des lèvres; le tremblement des membres supérieurs existe encore mais peu accusé. La malade ne gâte plus.

Un mois après le commencement du traitement (1^{er} mai 1883) l'amélioration intellectuelle est telle que la malade peut nous fournir les renseignements suivants, assez précieux, quoique nécessairement incomplets. Elle a 39 ans, est giletière, mariée, mais séparée de son mari qui la battait souvent et l'a abandonnée trois mois avant son arrestation; elle a un fils de 17 ans bien portant. Elle ne connaît ni aliénation, ni maladie nerveuse dans sa famille. Elle-même a rarement été malade jusqu'en 1879; elle a toujours été bien réglée; elle se rappelle avoir eu un écoulement vaginal quelque temps après son mariage, dit n'avoir pas eu de maladies de peau, a eu souvent des maux de gorge; ses cheveux tombent depuis quelques années.

Il y a six ans, elle a eu de violentes céphalalgies frontales et occipitales, médianes, souvent suivies de nausées et de vomissements; elle éprouve depuis six ans de vives douleurs passagères dans la continuité des membres inférieurs; les nausées et les vomissements ont cessé depuis une attaque de nerfs qu'elle aurait eue un jour sans cause connue, sans prodrome et pour la première fois il y a quatre ans; attaque de nerfs avec perte de connaissance, mouvement convulsif, pas de morsure de langue, retour complet de la raison à la suite et aucune trace consécutive.

Depuis, ces attaques se sont fréquemment répétées et dans la dernière année venaient trois fois par mois, avec les mêmes caractères que la première, sauf qu'elles survenaient le plus souvent la nuit; elle n'a jamais eu d'attaques sans perte de connaissance; il n'y a jamais eu d'incontinence d'urine; ni délire, ni paralysie, ni contracture, ni troubles de la sensibilité après ses attaques; elle ne se souvient pas d'avoir jamais déliré, d'avoir eu des emportements violents, ni fait de fuite hors de la maison; elle n'a jamais fait d'excès de boissons; souvent elle avait des épistaxis à la suite des coups que lui portait son mari, mais pas d'autres accidents.

Au moment où la malade nous fournit ces renseignements, la mémoire est encore très altérée. Ainsi ses réponses sur les domiciles des personnes qui l'ont connue ou avec lesquelles elle a vécu, sont nulles ou fausses. L'intelligence paraît revenue, mais est très ordinaire; elle a conscience de sa situation, demande ce qu'elle va devenir, s'inquiète de ce que sont devenus sa mère et son fils; elle cherche encore longtemps ses réponses. La parole encore lente et empâtée n'est ni bredouillée, ni scandée; il se mêle à la voix un retentissement nasal qui augmente la confusion; même déviation de la commissure; faiblesse de la main droite quand elle exerce une pression; la malade traîne un peu la jambe droite; à peine de tremblement; pas de troubles de la sensibilité; elle s'occupe aux travaux des infirmières, mais les troubles de la vue l'empêchent de coudre ou de lire. Les deux gommies frontales externes sont sur le point de disparaître; la plus grande persiste amoindrie; la gomme de la paupière a bien diminué; le globe oculaire n'est plus dévié; la physionomie prend un peu d'expression.

Nous avons présenté notre malade à M. le professeur Fournier qui, avec sa haute expérience, confirma en quelques minutes l'existence des périostites gommeuses, de la gomme de la paupière, nous fit constater une perte de substance ancienne et due à une ulcération de longue durée à la narine gauche, une mise à nu des cornets dans la cavité nasale, une perforation du vomer qui expliquait le nasonnement (rien à la bouche ni au pharynx) et enfin une pigmentation discrète, cicatricielle, caractéristique au périnée et une cicatrice de chancre à la partie inférieure de la grande lèvre droite; rien sur le tégument ni aux autres parties du squelette.

Notre ami, M. Parinaud, attaché comme ophthalmologiste à la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, a bien voulu nous communiquer sur notre malade la note suivante :

Atrophie blanche des deux papilles consécutives à la névrite optique (traces d'infiltration), cécité presque complète de l'œil gauche. Ne peut compter les doigts.

M. le Dr Hermet, médecin auriste, qui s'occupe spécialement des surdités vénériennes, a constaté une perforation très nette comme taillée à l'emporte-pièce occupant le segment inférieur de la membrane du tympan, consécutive à une otite moyenne suppurée.

En résumé, après une série d'attaques épileptiformes survenues tardivement à 35 ans et dont la dernière a motivé l'arrestation de la malade qui avait perdu conscience d'elle-même, apparition d'une déchéance mentale et graduelle, en même temps que manifestations syphilitiques tertiaires, multiples et externes, déchéance tellement profonde que la malade est enregistrée comme démente paralytique; puis amélioration rapide et parallèle des manifestations externes de la syphilis et des troubles cérébraux intellectuels et moteurs sous l'influence de la médication spécifique.

Messieurs, des faits dont nous venons de vous donner lecture, il résulte bien évidemment que nous sommes en présence d'accidents syphilitiques ayant déterminé des troubles mentaux. Il serait difficile, étant donné l'amaigrissement simultané des deux ordres de symptômes, leur amélioration parallèlement graduelle et se faisant avec la même rapidité sous l'influence du traitement, de ne voir là qu'une coïncidence entre les troubles cérébraux et les manifestations syphilitiques. Quel que soit le diagnostic de la forme mentale et quel qu'en soit le mécanisme, il nous est impossible de ne pas la rattacher à l'étiologie vénérienne. Nous éliminerons ainsi l'hypothèse d'une affection mentale étrangère à la syphilis, guérie ou en rémission par elle-même pendant la guérison des manifestations syphilitiques, d'autant que tant que le traitement n'est pas intervenu, les choses allaient de mal en pis au point que la démence était complète.

Car c'est bien à une démence que nous avons eu affaire; le tableau symptomatique que nous avons tracé ne correspond à aucun autre trouble mental.

Mais si le diagnostic de démence est incontestable, il pourrait paraître plus difficile d'affirmer que notre démence soit une démence paralytique, c'est-à-dire consécutive à une paralysie générale. Et cependant si nous examinons les autres causes des démences, nous voyons qu'il faut y renoncer.

Nous éliminons la démence par stupeur mélancolique, car la malade ne nous fournit aucun renseignement rétrospectif capable de nous y faire penser; aucune terreur, aucune angoisse, aucune hallucination, aucune de ces conceptions fausses, délirantes, dont de tels malades gardent le souvenir et qu'ils

vous racontent lorsque la crise pénible est passée. La démence alcoolique sans cauchemars, sans terreurs nocturnes, sans hallucination de la vue, sans troubles périphériques de la sensibilité et en présence des renseignements négatifs de la malade ne peut être admise non plus; d'ailleurs l'aggravation graduellement croissante de la démence depuis l'entrée de la malade alors qu'elle était depuis deux mois soustraite aux prétendues influences alcooliques et son amélioration si brusque après l'administration de l'iodure tendrait encore à écarter l'idée de rapporter cette démence à l'alcoolisme.

La démence post-épileptique pourrait être supposée, mais l'époque tardive (35 ans) de la première attaque, l'absence de troubles nerveux antérieurs, d'incontinence nocturne d'urine, d'accès de fureur, de fuite hors de la maison, de délire après les attaques et, d'un autre côté, l'inégalité des pupilles, l'hésitation de la parole, la marche croissante de l'état jusqu'à l'intervention de l'iodure peuvent être légitimement invoquées contre l'épilepsie que pourrait faire supposer l'amnésie partielle de la malade, amnésie qui peut s'expliquer aussi bien par des accès congestifs, épileptiformes ou apoplectiformes.

La démence par encéphalomalacie, par ramollissement cérébral, que celui-ci soit causé par une artérite syphilitique ou toute autre cause, ne peut être admise, en raison de l'incurabilité qu'elle entraîne forcément lorsqu'elle est arrivée à ce degré.

Nous restons donc par élimination en présence de la démence paralytique, de la démence consécutive à la paralysie générale, paralysie générale dont la malade a présenté presque tous les symptômes : ictus épileptiforme, tardif, brusque; ictus répétés depuis, suivis d'amnésies partielles; désordres, incohérences et affaiblissement des idées; troubles musculaires parétiques; inégalité pupillaire, atrophie des pupilles; tremblement de la langue et des extrémités; hésitation, lenteur de la parole, langage empâté et confus; incontinence des matières; déchéance intellectuelle complète. Il manque, il est vrai, au tableau symptomatique le frémissement vermiculaire de la langue et des muscles de l'expression buccale, et surtout le délire soit ambitieux, soit hypochondriaque, soit mélancolique avec ses caractéristiques de niaiserie, de contradiction ou d'incohérence. Mais l'absence de cette forme délirante et de ce frémissement vermiculaire ne suffisent pas pour écarter l'idée de paralysie générale; d'ailleurs notre malade a pu présenter un de ces délires qui aurait échappé à sa conscience ou à son souvenir personnel et qui, trop peu manifeste plus tard, a également fait défaut à l'observation.

Nous pouvons donc conclure à une démence paralytique.

Quant au mécanisme des accidents cérébraux, quant à leur relation avec les troubles osseux du voisinage, et quant à la nature même des lésions encéphaliques proprement dites, nous devons être très réservés.

Nous ne pouvons songer à un foyer qui se serait fait jour par les fosses nasales et le conduit auditif; il eût été trop étendu, eût eu des conséquences plus graves; d'ailleurs aucune perforation à la voûte nasale; nous ne pouvons supposer une irradiation aiguë et cela à cause de l'absence des symptômes, par extension de l'ostéite nasale ou du rocher aux méninges voisines. Nous ne pouvons supposer qu'une manifestation lente insidieuse en rapport avec les symptômes, une irritation méningitique subaiguë à marche chronique par lésion osseuse du voisinage, par gomme développée à la face interne du crâne ou par nappe gommeuse des méninges, avec production proliférante diffuse dans la substance grise; les mêmes lésions ont-elles reconnu pour cause une gomme ou une sclérose de l'encéphale primitive, dé-

butant par les vaisseaux ou le tissu cellulaire, c'est ce que nous ne pouvons établir. Si les ictus épileptiformes, selon l'opinion de M. Lancereaux sont bien plus fréquents dans les irritations méningées syphilitiques, nous pouvons penser à une lésion de ces enveloppes comme cause productive principale.

Néanmoins en raison de l'analogie des symptômes présentés par la malade avec ceux de la paralysie générale progressive type, nous sommes portés à supposer l'existence dans notre cas, et sous toute réserve nécropsique, d'une diffusion proliférante cellulaire méningitique et encéphalique analogue aux lésions de la paralysie générale type, mais conservant en vertu de l'étiologie de sa production, un *modus vivendi* particulier qui lui a permis de céder à l'action du spécifique.

Messieurs, si nous nous sommes permis de produire cette observation, c'est qu'elle nous a paru puiser, dans le groupement et la multiplicité des symptômes, dans leur mode d'apparition, dans leur marche graduellement croissante et dans leur amélioration rapide et simultanée par l'intervention thérapeutique, une démonstration des plus manifestes de l'influence de la syphilis sur la production des phénomènes propres de la paralysie générale progressive. La plupart des observations publiées à ce sujet consistent en observation de malades ayant contracté la syphilis, puis présentant les symptômes de la paralysie générale, et ensuite améliorés par le traitement spécifique, et nos doutes persistaient à leur lecture sur l'efficacité réelle de ce traitement. Mais, chez notre malade, les lésions syphilitiques extérieures, multiples, ostensibles et palpables peuvent être considérées dans leur marche et leur amendement comme un reflet visible des modifications analogues qui s'opéraient dans le contenu de la cavité crânienne et un tel consensus de circonstances ne peut manquer de faire disparaître les doutes qui pourraient persister et de confirmer la possibilité de l'existence de manifestations syphilitiques capables de simuler la paralysie générale, ensemble symptomatique que M. le professeur Fournier a si heureusement décrit sous le nom de pseudoparalysie générale syphilitique.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

- I. — DE LA SCROFULE. — RAPPORTS ANATOMIQUES ET CLINIQUES ENTRE LA SCROFULOSE ET LA TUBERCULOSE, par H. MARTIN. (*Revue de médecine*, 1884, p. 773.)
- II. — NOTE SUR QUATRE CAS DE GOMMES SCROFULO-TUBERCULEUSES HYPO-
DERMIQUES, par M. LETULLE. (*Société médicale des hôpitaux*, 28 novembre 1884.)

I. — Dans ce nouveau mémoire, M. Hippolyte Martin cite quelques inoculations pratiquées dans le but de rechercher la véritable nature des lésions scrofuleuses : les unes positives, confirmant la nature tuberculeuse des lésions tardives de la scrofule, telles que les abcès froids, les adénites sous-maxillaires; les autres, au contraire, négatives au point de vue de la nature tuberculeuse de l'impétigo et des adénites qu'il détermine. S'appuyant sur ces résultats, M. Hippolyte Martin admet qu'il n'y a aucun lien réel, en dehors du terrain lymphatique sur lequel elles évoluent ordinairement, entre les scrofulides superficielles primitives, cutanées et muqueuses de Bazin, et les autres scrofulides du même auteur. Pour M. Martin, les premières sont des manifestations précoces de l'arthritisme héréditaire et les adénopathies légères qu'elles déterminent ne deviennent jamais caséuses; si ces adénopathies suppurent quelquefois, c'est en tout cas un accident local, sans généralisation infectieuse possible. Les autres scrofulides ne sont que des localisations de la tuberculose, tuberculose débutant ordinairement par le poulmon chez l'enfant et se généralisant ensuite par les voies lymphatiques pour produire des adénopathies cervicales ou autres. La production de ces adénopathies est facilitée par une irritation ganglionnaire simple préexistante, telle que celle produite par les lésions arthritiques précoces, et on voit alors les ganglions subir la transformation caséuse, écrouelleuse. La transformation maligne de l'adénopathie peut aussi être le résultat d'une inoculation directe du germe tuberculeux à travers les surfaces enflammées et excoriées de la peau et de la muqueuse.

En résumé, « la scrofule n'est qu'une expression clinique sans substratum anatomique apparente..... toutes les altérations morbides qui lui étaient jusqu'à présent attribuées paraissent être tributaires, les unes de l'arthritisme, les autres de la tuberculose. » GEORGES THIBERGÉ.

II. — L'intérêt des trois premières observations de M. Letulle consiste

surtout dans les inoculations expérimentales auxquelles elles ont donné lieu.

Dans la première, le pus d'une gomme scrofulo-tuberculeuse qui contenait très peu de bacilles (un seul sur vingt préparations), inoculé à deux cobayes, donne les résultats suivants : l'un des cobayes meurt dans le marasme *trois cent dix-huit jours après l'inoculation* et présente une tuberculose généralisée; l'autre, sacrifié un an après l'inoculation, présente un tubercule caséux au point d'inoculation, des adénopathies tuberculeuses multiples et des flocs tuberculeux récents dans les deux poumons.

Dans la deuxième observation, le pus des gommages ne renfermait aucun bacille; l'inoculation fut pratiquée sur deux cobayes : l'un d'eux succomba au bout de vingt-deux jours avec des lésions de tuberculose généralisée bacillaire qui donnèrent une série d'inoculations positives; l'autre cobaye succomba au bout de quarante-trois jours, et l'autopsie montra une tuberculose infiltrée généralisée, également bacillaire et inoculable en série.

Dans la troisième observation, le pus de la gomme ne renfermait pas de bacilles; un des cobayes inoculés mourut au bout de soixante-dix jours avec des lésions de tuberculose généralisée et bacillaire; le deuxième cobaye sacrifié au bout de quatre-vingt-un jours, était atteint de tuberculose diffuse au début.

La quatrième observation, purement clinique, montre la guérison d'une gomme scrofulo-tuberculeuse sans évacuation de son contenu fluctuant, sous l'influence de badigeonnages iodés.

Ces observations fournissent à M. Letulle l'occasion d'intéressantes remarques que nous allons résumer.

Tout d'abord, elles confirment les recherches expérimentales de Kiener et Poulet, Colas, Cohnheim, Grancher, H. Martin, Charcot, Koch qui ont reproduit la tuberculose en inoculant aux animaux des produits scrofuloux; elles confirment aussi les résultats de Demme, Koch, Schuchardt et Krause, Bouilly et Debove, C. Pellizzari qui ont trouvé des bacilles, généralement peu nombreux, dans le pus des gommages scrofulo-tuberculeuses.

« Que devient alors la scrofule en présence de toutes ces recherches et de tant de résultats concordants? » Faut-il la supprimer en l'identifiant à la tuberculose? Mais alors, comment interpréter les faits où les observateurs les plus compétents et les plus convaincus de la nature tuberculeuse des lésions scrofulueuses n'ont pas pu trouver de bacilles dans ces lésions? Comment appliquer et la *rarité des bacilles* et la *lenteur d'évolution* de la tuberculose expérimentale provoquée par l'inoculation de produits scrofuloux? Ces deux derniers faits auxquels on n'ac-

corde pas toujours une suffisante attention et qui se retrouvent cependant dans toutes les relations d'expériences, sont des caractères distinctifs de la plus haute importance.

Après avoir retranché de la scrofule toutes les vraies tuberculoses, il reste encore une série de malades typiques, qui sont des scrofuleux. La scrofule et la tuberculose sont deux maladies qui ne sont pas absolument identiques, même au point de vue parasitaire et expérimental; et le micro-organisme scrofuleux est d'une nocuité bien moins considérable que celui de la tuberculose; mais la scrofule constitue un terrain de prédilection pour la culture des parasites de la scrofule et pour leur transformation en micro-organismes tuberculeux.

Nous ne voulons pas actuellement entrer, au sujet de la nature de la scrofule, dans une discussion qui nous entraînerait bien loin; nous ferons seulement remarquer la note discordante qui vient se jeter au milieu du concert des histologistes et des expérimentateurs partisans de l'identité absolue de la scrofule et de la tuberculose; les arguments mis en valeur par M. Letulle et tirés des recherches d'auteurs différents et déjà nombreux méritent une attention toute particulière et ne peuvent être négligés dans la formule de définition de la scrofule que recherchent en ce moment un si grand nombre de médecins. GEORGES THIBIERGE.

III. — ÉTUDE CRITIQUE ET CLINIQUE SUR LE PITYRIASIS RUBRA, par L. Brocq. (*Archives générales de médecine*, 1884, mai, juillet et août.)

M. Brocq reprend dans ce travail l'étude de « ce que l'on désigne à l'étranger sous le nom de pityriasis rubra ou, pour mieux dire, de toutes les éruptions rouges et généralisées. » Sur bien des points, ce nouveau mémoire est le résumé de sa remarquable thèse inaugurale sur la dermatite exfoliatrice généralisée (Voir *Annales de dermatologie*, 1883, p. 90). Aussi ne suivrons-nous pas l'auteur dans sa discussion des diverses formes du pityriasis rubra. Nous rappellerons seulement qu'il divise le pityriasis rubra en six affections distinctes : 1° herpétides exfoliatrices (Bazin); 2° pityriasis rubra pilaire (Besnier et Richaud); 3° érythème scarlatiniforme desquamatif; 4° dermatite exfoliatrice généralisée; 5° pityriasis rubra chronique grave (type de Hebra); 6° pityriasis rubra bénin.

Ces diverses affections sont successivement l'objet de descriptions soignées; mais la plupart de ces descriptions sont le résumé soit des chapitres correspondants de la thèse de M. Brocq, soit de celle de Richaud, et nous n'avons pas à les reproduire ici. Nous nous contente-

rons de résumer l'étude faite par M. Brocq, à l'aide d'observations nouvelles, de l'érythème scarlatiniforme desquamatif.

Considérée pour la première fois comme une entité morbide distincte, par MM. Féréol, Besnier et Vidal, cette affection ne peut être confondue avec les éruptions médicamenteuses. Elle débute par des symptômes généraux d'une durée variable. L'éruption a son siège initial dans des points fort variables et tend à se généraliser en un ou plusieurs jours, mais peut respecter la tête; elle se montre, au début, sous la forme de petites taches rouges, légèrement papuleuses et prurigineuses, ou de plaques rouges uniformes uniques ou multiples. La rougeur est intense, un peu variable suivant les régions et moins marquée à la face; elle disparaît par la pression en laissant une légère teinte jaunâtre des téguments. Il y a quelquefois un œdème généralisé et souvent de l'épaississement de la peau. La desquamation qui paraît au bout d'un temps variable, quelquefois avant la généralisation complète de l'éruption, se fait sous forme de squames furfuracées par places, mais presque partout larges et lamelleuses, présentant des caractères variables suivant les régions. L'éruption est toujours sèche; les malades éprouvent une sensation de sécheresse de la peau. Assez souvent, il y a une angine érythémateuse assez légère, quelquefois de l'injection des conjonctives; ordinairement, la langue se dépouille et prend un aspect lisse, vernissé, rouge vif. A partir de la période de desquamation, les phénomènes généraux disparaissent. Les ongles présentent presque toujours à leur racine un sillon ou plutôt une dépression transversale, plus ou moins profonde, suivant l'intensité du processus desquamatif; parfois ils tombent au bout de plusieurs mois, soulevés à leur partie postérieure par l'ongle nouveau; mais il n'y a pas, comme dans la dermatite exfoliatrice, mortification totale et en masse de la matrice et du derme sous-unguéal. La chute des poils est exceptionnelle, mais peut se produire, de sorte qu'il n'est guère possible d'établir une différence radicale entre les premières attaques d'érythème et une attaque faible de dermatite exfoliatrice généralisée. L'érythème scarlatiniforme desquamatif récidive souvent: les attaques se reproduisent au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années; mais elles se rapprochent ensuite en devenant moins intenses. Débutant ordinairement entre 20 et 40 ans, cette affection est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, se développe ordinairement chez des personnes peu sujettes à transpirer, et est peut-être en rapport avec l'arthritisme.

Après avoir décrit séparément les diverses formes du pityriasis rubra, M. Brocq reconnaît qu'il est des cas impossibles à classer, même parmi ceux qu'il a pu observer; ces faits semblent être des cas hybrides, tenant de chacun des types précédents et ne peuvent actuellement donner lieu à aucune conclusion.

En terminant, l'auteur déclare que, dans l'état actuel de la science, ces diverses formes du pityriasis rubra doivent être décrites séparément et que l'on doit s'en tenir à l'analyse des faits connus. Cependant il ne méconnaît pas les rapports de ces diverses affections, les analogies que cachent mal leurs différences, et il ne lui semble pas impossible que l'on arrive à en faire des processus d'une seule et même nature, comme le voulait Devergie.

GEORGES THIBERGÉ.

IV. — PURPURAS CACHECTIQUES, par M. ALBERT MATHIEU. (*Archives générales de médecine*, 1883, t. II, p. 273.)

V. — NOTE SUR TROIS CAS DE PURPURA INFECTIEUX FOUDROYANT CHEZ L'ENFANT, par M. O. GUELLIOT. (*Union médicale du Nord-Est*, 1884.)

VI. — UN CAS DE MYÉLOPATHIE AIGUE A MARCHE ASCENDANTE, RAPPELANT LA PARALYSIE ASCENDANTE AIGUE (AVEC POUSSÉES RÉPÉTÉES DE PURPURA SUR LES JAMBES AU DÉBUT), par BARTH. (*France médicale*, 1884, 17 avril, p. 561.)

VII. — SYPHILIS ET PURPURA, par M. HARTMANN. (*France médicale*, 12 juillet 1884.)

IV. — Complétant par ce travail sa thèse inaugurale déjà analysée dans les *Annales* (1883, p. 290), M. Albert Mathieu passe successivement en revue les diverses variétés de cachexies : anémies progressives, tuberculose, cachexies hydropigènes (brightique et cardiaque). Il montre que la pathogénie du purpura est variable dans ces cas divers, que les conditions en sont complexes et que le purpura cachectique, encore si peu connu, constitue un groupe sans homogénéité : au point de vue de la physiologie pathologique, le purpura cachectique doit être démembré aussi bien que la classe artificielle des purpuras en général.

Dans les *anémies pernicieuses*, M. Mathieu comprend non seulement la fameuse entité morbide, si contestable, de Biermier et Immermann, mais encore les cachexies produites par des hémorrhagies répétées de causes diverses et celles relevant des affections de la rate, dans lesquelles on rencontre si souvent du purpura, même sans leucocythémie et sans thromboses possibles de leucocytes. Le cancer se rapproche de ce groupe, où les hémorrhagies relèvent de l'altération du sang et peut-être de lésions vasculaires.

Dans la *tuberculose*, le purpura se produit parfois en conséquence de lésions du système nerveux (méningites) ; dans quelques cas, il affecte la forme du purpura névropathique ; d'autres fois il semble dû à une véritable infection (purpura survenant au moment de poussées aiguës

de tuberculose); quelquefois aussi les hémorrhagies sont expliquées par l'asystolie, l'albuminurie, les lésions du foie. Presque toujours, dans la tuberculose, il s'agit de purpura chez des cachectiques plutôt que de purpura cachectique.

Dans la *cachexie brightique*, la toxémie joue peut-être un rôle important, mais il faut tenir compte de la déchéance organique générale, des lésions des tissus et des vaisseaux : presque toujours le purpura se montre en même temps que des œdèmes et précède de peu les phénomènes propres à l'urémie. Le *purpura sénile* semble devoir être rangé à côté du purpura brightique et relever comme lui de lésions artérielles et de la dégénérescence des tissus.

Dans les *maladies du cœur*, le purpura est difficile à expliquer, car tout le monde en parle et personne ne l'a vu : sa pathogénie semble complexe et relever à la fois des lésions artérielles, hépatiques et rénales.

Au point de vue symptomatique, le purpura cachectique se présente sous la forme de pétéchies pilo-sébacées ou simplement cutanées et d'eczymoses pouvant être assez étendues pour qu'il se forme de véritables bosses sanguines; jamais on ne trouve les formes papuleuse, érythéma-teuse, qui appartiennent au purpura névropathique rhumatoïde.

GEORGES THIBERGE.

V. — M. Guelliot (de Reims) a observé, chez des enfants de 7 mois à 3 ans, dans l'espace de deux mois, trois cas de purpura offrant les symptômes suivants : début brusque par des convulsions, des vomissements et une dyspnée intense, puis coma et, dans un cas, douleur vive à la région lombaire. Au bout de quelques heures, apparition de taches purpuriques symétriques, à la face antéro-interne des cuisses, d'abord foncées, ressemblant aux macules de la roséole syphilitique, puis prenant une couleur plus vive, franchement pourpre et enfin tournant au noir. L'éruption gagnait ensuite le tronc et la face. Dans les trois cas, la marche a été foudroyante et la mort est arrivée après 14, 15 et 20 heures de maladie.

Un point important des observations de M. Guelliot, c'est que les trois enfants habitaient une *même rue*. Cette rue était à ce moment très mal-propre, elle était voisine d'un dépôt de chiffons exhalant une mauvaise odeur et, de plus, au moment de la mort des enfants, la pluie était tombée en abondance. Enfin, quelques jours plus tard et dans le même quartier, un enfant de quelques mois succombait dans des conditions analogues.

M. Guelliot rapproche de ces observations un fait semblable rapporté par Rilliet et Barthéz; puis, discutant le diagnostic, il élimine toute

intoxication par des agents chimiques et rejette l'idée d'une variole hémorrhagique, car les enfants avaient été vaccinés et que la variole ne régnait pas à Reims. L'idée d'une fièvre intermittente n'est guère admissible non plus que celle d'un ictere grave sans ictere ; mais une analogie existe entre ces cas et les typhus. En tout cas, il semble bien y avoir intervention d'un agent infectieux.

D'ailleurs les purpuras infectieux existent bien (Mathieu, Du Castel, etc.) dans des conditions variables et encore incomplètement déterminées. M. Guelliot admet donc un *typhus purpurique infectieux des enfants*.

L'autopsie eût été bien nécessaire pour établir la nature d'une maladie évoluant si rapidement que le médecin peut à peine en observer les apparences cliniques. Quoi qu'il en soit et surtout en raison des apparences d'épidémicité dans ces cas, les faits de M. Guelliot sont importants à enregistrer à cette époque surtout où l'on cherche à établir nettement le bilan des maladies infectieuses et où, de plus, le purpura et ses diverses formes sont plus que jamais des questions d'actualité.

GEORGES THIBIERGE.

VI. — Un homme de 50 ans, alcoolique, est pris à la suite de fatigues d'un état fébrile pour lequel il prend coup sur coup plusieurs purgatifs ; à partir de ce moment, il ressent des douleurs vagues dans les jambes, et chaque fois qu'il veut marcher il voit se développer une poussée abondante de purpura sur les membres inférieurs. Lors de son entrée à l'hôpital, il se plaint de douleurs dans les chevilles et les genoux, et on constate des taches purpuriques remontant à des dates diverses, quelques-unes récentes et franchement pétéchiales. Les jours suivants, il n'y a pas de nouvelles poussées purpuriques ; mais les douleurs articulaires s'étendent aux membres supérieurs et résistent au salicylate de soude. Une iritis se produit, puis survient de la parésie des membres inférieurs, puis des membres supérieurs, qui s'accuse de plus en plus, les réflexes sont abolis, la sensibilité cutanée devient obtuse ; il y a de l'anurie et le malade meurt dans une syncope trois semaines après son entrée à l'hôpital. Pas d'autopsie.

M. Barth discute le diagnostic de cette affection singulière et arrive à cette conclusion qu'il s'agissait d'« une forme de myélopathie très voisine de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry ». Cette interprétation ne saurait, à notre avis, être contredite : aussi donnons-nous cette observation comme un des documents les plus importants publiés jusqu'ici à l'appui de la théorie myélogène du purpura. En dehors de sa valeur théorique, le fait que nous venons de résumer comporte un enseignement pratique sérieux, à savoir que, chez un sujet surmené, le purpura dit rhumatismal doit être tenu en suspicion, car il peut n'être que la première manifestation d'une maladie grave de la moelle susceptible même d'amener la mort.

GEORGES THIBIERGE.

VII. — M. Hartmann publie un certain nombre d'observations, qui ne font que confirmer des faits déjà connus.

De ces observations, il ressort que le purpura hémorrhagique peut survenir dans la période secondaire de la syphilis en même temps que les autres accidents cutanés ou muqueux qui apparaissent alors. Le purpura peut même être très hâtif et suivre de près le chancre infectant.

Il se produit par poussées successives, très variables tant au point de vue de leur localisation que de leur mode d'apparition.

L'urine contient quelquefois de l'albumine. On observe aussi de l'œdème ou de l'anasarque, des douleurs dans les membres inférieurs des troubles gastro-intestinaux et surtout de la diarrhée.

Le purpura hémorrhagique peut apparaître plus tardivement, et coïncider avec les accidents tertiaires.

Qu'il soit hâtif ou tardif, le purpura est-il bien une manifestation directe de la syphilis ?

Il est plus probable que le purpura est l'expression simple, banale de la cachexie de l'organisme qui résulte fatalement de l'infection syphilitique.

C'est là l'opinion de M. Lallier qui cependant a des observations positives de purpuras survenus sous l'influence immédiate de la syphilis. Mais dans ces cas il s'agit de syphilides papuleuses devenues localement hémorrhagiques par suite d'une disposition spéciale des tissus à ce niveau (état variqueux par exemple). Dans ces dernières circonstances, l'état général est souvent excellent, ce qui indique bien qu'il ne s'agit pas là d'un véritable purpura.

PAUL HAMONIC.

VIII. — DES MANIFESTATIONS CUTANÉES DE LA CHORÉE CHEZ LES ENFANTS, par M. A. OLLIVIER. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1884, avril, p. 170.)

M. Ollivier rapporte deux observations d'affections cutanées développées chez des sujets choréiques et rhumatisants.

Dans la première observation, un enfant de 13 ans, atteint de chorée depuis six semaines, était atteint d'érythème polymorphe (macules, papules et nodosités développées d'abord sur les mains, puis sur le cou, le tronc et les membres inférieurs, et affectant une disposition circinée); l'affection cutanée persista environ quinze jours. Le malade éprouvait en même temps des douleurs dans les articulations des deux genoux et était atteint d'une endocardite mitrale.

Dans la deuxième observation, une fillette de 13 ans fut prise de dou-

leurs articulaires dans les doigts, en même temps que se produisait une éruption d'urticaire sur les poignets, puis apparurent des mouvements choréiques qui persistèrent pendant plusieurs mois.

Comme le remarque M. Ollivier, il s'agit très probablement, dans ces cas, d'affections cutanées développées, comme la chorée, comme l'endocardite, sous l'influence du rhumatisme : la connexité des accidents doit leur faire reconnaître une seule et même origine.

La coïncidence d'éruptions cutanées avec la chorée n'est pas notée par les auteurs, et M. Ollivier ne connaît pas, dans la littérature médicale, d'observations semblables aux siennes.

Les faits de ce genre ne sont cependant peut-être pas aussi exceptionnels que pourrait le faire supposer le silence des auteurs. Depuis la publication du travail de M. Ollivier, il a été relaté par M. Morel-Lavalée (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1884, septembre, p. 421) une observation présentant quelque analogie avec les précédentes : un enfant de 11 ans, en traitement depuis 3 semaines pour une chorée intense accompagnée d'endocardite, est pris de pleurésie et de péricardite, puis on voit apparaître une éruption d'érythème polymorphe, nummulaire, circiné et ortié occupant les membres, qui disparaît au bout de 3 jours ; l'enfant succombe quelques jours après à une pneumonie. Nous pouvons citer aussi le fait d'une petite fille de 9 ans que nous avons observée récemment et qui, atteinte de chorée depuis quinze jours, présentait sur le tronc et les membres une éruption des plus remarquables d'érythème circiné, sans concomitance de détermination rhumatismale soit sur les jointures, soit sur les séreuses cardiaques.

De tels faits n'ont rien d'extraordinaire si l'on admet l'origine rhumatismale de la chorée et de certaines variétés de l'érythème polymorphe : il n'y a alors rien que de naturel à voir s'associer deux manifestations relevant de la même cause. Ils sont cependant bons à noter à une époque où l'on procède au déclassement des exanthèmes rhumatismaux et où l'on a grande tendance à en distraire l'érythème polymorphe.

GEORGES THIBERGE.

IX. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PEMPHIGUS ÉPIDÉMIQUE, par COLRAT.
(*Revue de médecine*, 1884, p. 935.)

Ayant eu l'occasion d'observer une petite épidémie de pemphigus chez les enfants, M. Colrat a étudié l'inoculabilité de cette affection et a recherché les micro-organismes contenus dans les bulles de pemphigus. Comme M. Vidal, l'auteur a constaté que le pemphigus est auto-inoculable et que l'inoculation donne toujours une bulle qui se reproduit à la

deuxième et à la troisième génération, mais en diminuant de volume à chaque génération.

L'auteur n'a pas retrouvé dans les croûtes le champignon décrit par Riehl, ni dans le liquide des bulles les bactéries signalées par MM. Vidal et Déjerine; mais dans le liquide des bulles, il a constaté la présence de microcoques en 8 de chiffre assez analogues à ceux du rouget du porc, animés de mouvements oscillatoires assez rapides, et se colorant par le violet de méthyle. Ces microcoques ont pu être cultivés dans le bouillon de bœuf salé. L'inoculation des cultures n'a fourni que des résultats peu concluants, que l'inoculation ait été faite sur les enfants ou sur les lapins.

M. Colrat a pu constater que, dans les bulles de varicelle, il n'existe pas de microcoques en 8 de chiffre semblables à ceux qu'il a constamment trouvés dans les bulles de pemphigus.

GEORGES THIBERGE.

X. — LES NODOSITÉS RHUMATISMALES SOUS-CUTANÉES, par M. TROISIER. (Communication à la *Société médicale des hôpitaux*). (*Progrès médical*, nos 47, 48, 52, 1883 et n° 1, 1884; et *Union médicale*, 1884, nos 32, 33, 36 et 38.)

XI. — DISCUSSION SUR CETTE COMMUNICATION : M. FÉRÉOL. (*Société médicale des hôpitaux*, 9 novembre 1883.)

XII. — DES NODOSITÉS RHUMATISMALES A LONGUE DURÉE, par M. F. VIDAL. (*Gazette hebdomadaire*, 1883, p. 825.)

X. — M. Troisier a déjà publié, dans la *Revue de médecine* de 1881, en collaboration avec M. Brocq, un mémoire sur les nodosités rhumatismales qui a été analysé dans les *Annales* (1882, p. 371).

La nouvelle observation de M. Troisier peut être résumée avec lui de la façon suivante :

Un homme de 28 ans avait été atteint d'un rhumatisme articulaire qui n'avait été ni très violent, ni très prolongé; aucune complication n'était survenue. Cependant le malade conservait, au bout d'un mois, des douleurs articulaires, mais sans rougeur et sans tuméfaction au niveau des jointures; il était très affaibli. C'est alors qu'apparurent successivement, en l'espace de 15 jours, un certain nombre de nodosités sous-cutanées à la partie antérieure du poignet gauche, sur l'index et le médius de la main droite, au médius gauche, au coude gauche, au jarret droit, sur les malléoles internes, sur les rotules et enfin sur le crâne, où elles occupèrent l'occiput, le front et les deux régions pariétales. Ces nodosités s'étaient développées les unes sur les tendons, d'autres sur les ligaments et les membranes fibreuses qui entourent les articulations; celles de la tête adhéraient au péri-crâne. Après une durée moyenne de dix à douze jours, elles disparurent les unes après les autres,

sans laisser de traces. En même temps, le rhumatisme rétrocedait peu à peu, les articulations restées douloureuses reprenaient la liberté de leurs mouvements et la convalescence s'établissait d'une façon régulière. »

Dans l'observation de M. Vulpian, dont une partie a déjà été publiée en 1881, par M. Troisier, les nodosités se présentèrent comme une manifestation isolée du rhumatisme et l'une d'elles, développée à la paume de la main, paraissait faire corps avec la face profonde de la peau et déterminait des douleurs extrêmement vives.

M. Troisier décrit ensuite les caractères de ces nodosités d'après toutes les observations connues : tantôt accusées par un relief plus ou moins prononcé, elles ne sont parfois perceptibles que par la palpation ; ordinairement du volume d'un grain de blé ou d'un pois, sphériques ou ovoïdes, elles ont une consistance ferme et plutôt élastique, elles glissent facilement sous la peau, mais adhèrent aux tissus fibreux, tout en étant plus ou moins mobiles sur les tissus sous-jacents ; la peau n'offre ni rougeur, ni chaleur à leur niveau ; parfois indolores, mais le plus souvent douloureuses à la pression, elles ne sont annoncées par aucun phénomène précurseur ; leur accroissement est ordinairement très rapide et est terminé au bout de quelques heures, puis elles ne diminuent de volume que peu à peu, disparaissent en moyenne au bout de quinze à vingt jours sans laisser la moindre trace ; elles se montrent ordinairement par poussées successives en l'espace de huit à quinze jours. Elles peuvent se produire au niveau de toutes les articulations, de tous les os superficiels et même sur les aponévroses superficielles, isolées ou réunies par groupes, et quelquefois confluentes ; leur distribution est souvent symétrique.

Barlow et Warner ont constaté, dans les autopsies, que ces nodosités sont soudées aux tendons, qu'elles ne sont pas développées primitivement dans le tissu cellulaire sous-cutané, qu'elles sont semi-transparentes et présentent quelques ressemblances avec les grains de sagou cuits.

Au microscope, d'après les descriptions de Hirschprung, de Barlow et Warner, il semble y avoir là une néoplasie conjonctive prenant naissance sur le tissu fibreux et ne subissant jamais une évolution assez complète pour qu'on puisse la regarder comme formée de tissu fibreux proprement dit ; on comprend dès lors leur existence passagère et leur tendance à la disparition spontanée.

Le diagnostic de ces nodosités est facile ; cependant, si elles se développent chez les syphilitiques, il peut devenir embarrassant, comme dans les deux cas communiqués à M. Troisier par M. Fournier.

Quant aux nodosités éphémères des arthritiques décrites par M. Féréol, elles ne durent ordinairement qu'un jour, se développent habituellement sur le front, forment une saillie souvent mal délimitée, sans

changement de coloration à la peau, tout à fait indolente, même à la pression. M. Troisier ne pense donc pas que les faits de M. Féréol soient analogues aux siens, comme il l'avait cru d'abord et comme il avait cherché à l'établir en 1881 : aussi rejette-t-il l'épithète d'éphémère qu'il avait d'abord adoptée et qui ne convient qu'aux faits de M. Féréol.

XI. — M. Féréol, qui a vu le malade de M. Troisier, est également d'avis que ce fait diffère absolument de ceux qu'il a observés : les seules analogies sont le développement des nodosités chez des sujets rhumatisants, leur apparition et leur disparition soudaine, sans changement de coloration de la peau ; mais celles qu'il a décrites ne s'observent pas sur les membres, sont peu nombreuses, offrent une tuméfaction vague, font corps avec la peau et sont légèrement mobiles avec elle sur les parties profondes ; enfin, elles sont absolument et littéralement éphémères, disparaissant complètement en l'espace de vingt-quatre heures et semblent se rapprocher des œdèmes.

M. Féréol en a observé un nouveau cas chez une malade fort sujette aux migraines. Des cassemblables paraissent avoir été vus par MM. Teissier et Olive.

XII. — Le cas de M. Vidal est remarquable par la très longue persistance des nodosités.

Un homme de 23 ans, atteint de rhumatisme articulaire aigu, depuis environ quinze jours, découvrit par hasard des tuméfactions siégeant au niveau des coudes. Entré à l'hôpital au bout de deux mois, pour des douleurs vagues, il avait à la partie postérieure des deux coudes et au bord externe de la rotule des nodosités du volume d'une amande environ, offrant les mêmes caractères que dans les cas de M. Troisier. Trois mois plus tard, c'est-à-dire cinq mois après leur première constatation par le malade, elles n'avaient subi aucune modification.

GEORGES THIBERGE.

XIII. — RÉSORCINE DANS L'ICHTHYOSE, par le Dr J. ANDEER. (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1894, n° 12.)

Il s'agit d'une fille de 6 ans atteinte depuis sa naissance d'ichtyose qui était surtout prononcée aux pieds et aux mains, et spécialement aux doigts et aux orteils.

Dans les régions où la peau était fine et délicate, l'ichtyose était semblable à la peau d'une teigne vulgaire.

Dans les parties où l'épiderme était exposé aux frottements des vêtements, aux coudes, aux genoux, sur les épaules, l'épaississement de l'épiderme était plus accusé, la peau avait un aspect écailleux.

Cette enfant était très amaigrie, jaune chlorotique, les organes internes

ne présentaient rien d'anormal. Outre l'insomnie résultant d'un prurit très pénible, des frissons, des sensations de brûlure, la malade ne se plaignait que d'un grand appétit, souvent même exagéré.

Sur les parties légèrement atteintes, l'auteur prescrivit des onctions avec une pommade de résorcine à 3 0/0, sur les régions plus profondément affectées à 5 et 20 0/0; on les enveloppait ensuite avec de l'ouate. Au bout de huit jours, la malade était complètement guérie. Même dans ce court intervalle, l'embonpoint avait augmenté et le teint était meilleur. Quant aux phénomènes réflexes, comme le prurit, la malade ne s'en plaignit plus. Il ne se produisit pas de résorcinisme aigu, quoique l'urine, à la suite d'une friction énergique sur tout le corps, présentât une coloration vert olive très nette.

La résorcine doit donc être considérée comme un moyen nouveau, à action rapide, pour nettoyer la peau ichthyosique; mais comme le soufre et d'autres médications, elle ne saurait guérir cette difformité de la peau.

A. DOYON.

XIV. — CAS D'AINHUM, par LOUIS A. DUHRING. (*The american Journal of the medical sciences*, janvier 1884, p. 150.)

Le cas suivant de cette rare affection à laquelle on a donné le nom d'ainhum, nous paraît digne d'être analysé avec quelques détails à cause de l'examen histologique fort complet qu'il contient, examen qui a été fait par le Dr Henry Wile.

Le malade est un nègre âgé de 40 ans. Il avait 10 ans lorsqu'il s'aperçut pour la première fois de l'existence d'un sillon dans le pli-digito plantaire du petit orteil, à la face inférieure des deux pieds. Depuis lors ce sillon s'accrut de plus en plus en lui causant une douleur continue et fort intense. Les orteils devinrent peu à peu très volumineux. Les téguments semblaient être moins sensibles à leur surface, tandis qu'au fond des plis ils étaient fort douloureux. Le Dr Simpson vit le malade il y a une dizaine d'années, et, à cette époque, un des orteils semblait être presque amputé; on aurait fort bien pu l'enlever tout à fait sans crainte de perdre beaucoup de sang. Enfin, il y a environ deux ans, il se détacha. Peu de temps après, l'autre orteil tomba à son tour et on put le recueillir et en faire l'examen micrographique. Le père du malade avait également perdu ses deux orteils de la même façon, et sa mère est atteinte à l'heure actuelle de la même infirmité, mais elle n'a encore perdu aucun de ses orteils. Ces derniers détails ont, comme le fait remarquer Duhring, une grande importance, car ils semblent prouver que l'ainhum est une affection héréditaire ainsi que l'avait déjà dit le Dr H. Weber.

Voici la description de l'orteil dont on fit l'examen microscopique; la pièce comprend la phalange unguéale du petit orteil droit. Elle est irrégulièrement sphéroïdale, a environ un pouce de diamètre et sur sa partie dorsale on voit un ongle bien développé. A son extrémité supérieure se trouve

l'endroit par lequel elle adhère au pied : cette partie présente un aspect inégal ; elle a un quart de pouce de diamètre, est arrondie, et on y remarque des sortes de cercles concentriques la faisant ressembler jusqu'à un certain point à la tranche d'un rouleau de papier épais. La pièce a une teinte blanchâtre et est extrêmement dure bien qu'elle paraisse œdémateuse ; il est vrai de dire qu'on l'a conservée dans l'alcool. Voici le résumé de l'examen histologique, que son extrême longueur nous a empêchés de traduire *in extenso*. La couche cornée de l'épiderme est augmentée d'épaisseur, les cellules qui la composent semblent être plus volumineuses, quelques-unes sont troubles, granuleuses et renferment un noyau qui devient de plus en plus petit à mesure que l'on approche de la surface. Le rete de Malpighi est également hypertrophié et très fortement ondulé, car les prolongements interpapillaires sont énormes. Il n'y a que les cellules de la couche basilaire qui renferment du pigment et ce pigment est inégalement réparti, car il manque presque complètement dans les cellules qui sont situées au sommet des papilles, tandis qu'il est fort abondant dans les autres. Le corps papillaire est donc très hypertrophié ; les papilles de la couche supérieure du chorion sont très dilatées et remplies de globules blancs et de globules rouges. Tout autour de ces vaisseaux le derme est infiltré de leucocytes qui forment même par place de véritables amas ; en certains points cette infiltration cellulaire a même déterminé un commencement d'organisation, et il s'est produit du tissu conjonctif qui forme comme un anneau autour du vaisseau. Les mailles du chorion contiennent, d'ailleurs, aussi çà et là des amas plus ou moins considérables de petites cellules rondes, qui tendent à former du tissu conjonctif ; mais, il faut bien le reconnaître, c'est surtout autour des vaisseaux, ainsi que nous venons de le dire, que se fait cette prolifération. Les couches inférieures du derme sont constituées par des faisceaux de tissu conjonctif et de tissu musculaire lisse formant des mailles assez larges et délimitant des espaces vides de grandeur variable. Les vaisseaux sanguins, artères, capillaires, veines, sont partout très nombreux ; ils sont dilatés et remplis de globules sanguins. Presque toutes les veines sont vides. Les artères les plus volumineuses ont leurs tuniques musculaires et celluleuses très notablement épaissies ; leur endothélium est en prolifération. Les lymphatiques sont dilatés, mais pour la plupart ils sont vides. Les glandes sudoripares sont nombreuses ; elles sont entourées d'un plexus vasculaire fort congestionné, elles ont subi un certain degré d'atrophie, et tout autour de leurs glomérules on trouve de nombreuses vésicules de graisse et des alvéoles arrondis remplis de cellules lymphoïdes.

Vers le pédicule qui réunissait l'orteil au pied, l'épiderme devient de plus en plus mince, et finit par disparaître complètement. Il ne se termine pas progressivement et d'une manière insensible, mais par un ressaut brusque. Le corps papillaire finit aussi brusquement, et l'on ne trouve plus au delà que des faisceaux étroitement serrés de tissu conjonctif, entremêlés de plusieurs bandes de tissu élastique jaune. A l'endroit où était situé le pédicule les tissus semblent avoir été coupés carrément avec un couteau.

D'après cet examen microscopique, l'auteur pense que ce processus morbide dépend d'un trouble de la circulation, trouble dont la cause a dû être intermittente. Si l'on applique, dit-il, une ligature à la racine de l'orteil, on voit que les veines superficielles étant oblitérées, tandis que les artères profondes restent perméables, l'orteil se congestionne, et il

s'y produit un peu d'exsudation dans le tissu cellulaire. Si l'on enlève la ligature, la circulation se rétablit par des veines dilatées. Si l'on rétablit ensuite la ligature, on aggrave les lésions précédentes, et l'on finit par aboutir à l'altération morbide que l'on désigne sous le nom d'œdème inflammatoire (*inflammatory œdema*). On trouve alors entre les faisceaux de tissu conjonctif des espaces remplis d'un exsudat contenant de grandes quantités de cellules, tandis que dans l'œdème simple l'exsudat ne contient que fort peu d'éléments figurés. L'hypothèse d'une ligature posée à la base de l'orteil expliquerait donc parfaitement d'après l'auteur les altérations constatées dans l'orteil malade. Certes, cela est bien possible; mais qu'on me permette de faire observer que dans l'ainhum les altérations subies par l'orteil qui se détache ne sont que des altérations secondaires. La lésion principale est sans aucun doute celle qui se produit au pédicule et qui amène l'étranglement, l'atrophie de la base de l'orteil, et finit par la sectionner comme le ferait une ligature élastique. Sous quelle influence, comment et pourquoi se développe cette ligature élastique? Voilà ce qu'il faudrait préciser.

En terminant, Duhring fait remarquer que l'on n'a encore publié en Amérique que quelques cas de cette affection. L'ainhum s'observe surtout sur la côte occidentale de l'Afrique, et dans certaines localités de l'Amérique du Sud, en particulier à Bahia, Rio de Janeiro, Buenos-Ayres. On en a cependant vu quelques cas dans la Caroline du Nord (Hornaday et Pitman, *Journal médical de la Caroline du Nord*, septembre 1881).

L. B.

XV. — DE L'INFILTRATION LÉPREUSE DE L'ÉPIGLOTTE, par le D^r GEORGE THIN.
(*British medical Journal*, 19 juillet 1884, p. 109.)

L'auteur accepte comme parfaitement démontré que la lèpre tuberculeuse est une affection parasitaire : aussi le but de son travail n'est-il pas de donner une nouvelle preuve, qui serait tout à fait superflue, de ce parasitisme, mais de rechercher de quelle façon le bacille lépreux se multiplie dans l'organisme et attaque tel et tel tissu. Le larynx sur lequel ont porté ses recherches provient d'un lépreux qui a succombé dans la Nouvelle-Galles du Sud. Les D^{rs} Maclaurin et Cox, de Sidney, lui ont envoyé cette pièce entière dans l'alcool. Le malade était un homme de 34 ans, manifestement atteint de lèpre tuberculeuse ; sa voix s'était rapidement altérée ; il avait présenté, outre un léontiasis particulièrement hideux, des lésions de langue, puis une aphonie complète, et était mort d'asphyxie. Les cordes vocales étaient en partie détruites, la muqueuse du larynx était tellement tuméfiée que le passage de l'air pen-

dant la vie devait être tout particulièrement difficile ; l'épiglotte était très épaisse.

L'examen microscopique de coupes de l'épiglotte montre que l'épaississement avait surtout pour siège le tissu cellulaire sous-muqueux, mais il ne dépendait pas tout entier de l'infiltration lépreuse. L'infiltration lépreuse était constituée par des amas de cellules assez nettement distincts des tissus avoisinants : or, la tuméfaction de ces tissus tenait en partie à de l'œdème, en partie à de l'hyperplasie du tissu conjonctif. Les différentes dimensions des cellules lépreuses, et les rapports des bacilles avec ces cellules sont dans le larynx absolument les mêmes que dans la peau. Ces cellules varient, comme grosseur, de la grosseur des petits globules blancs du sang à celle de grosses cellules sphériques. Les plus petites ne contiennent que très peu de bacilles ; parfois on ne peut en voir qu'un ou deux ; les plus volumineuses en sont au contraire remplies. C'est d'ordinaire au centre même des nodules lépreux que l'on trouve les cellules les plus grosses ; il y en a également vers les bords, mais en ce point ce sont surtout les petites qui dominent.

Il est fort intéressant d'étudier les altérations des vaisseaux dans la lèpre, et le Dr Thin insiste tout particulièrement sur celles qu'il a rencontrées dans l'épiglotte. La première modification qui survienne est un gonflement du vaisseau ; au niveau malade il ne contient cependant encore que des globules rouges intacts. A mesure que la lésion s'accroît, les globules rouges s'altèrent plus ou moins, finissent par se désagréger, de telle sorte que dans les dernières périodes il existe une cavité considérable remplie de débris dont la plus grande partie semble provenir de globules rouges détruits : les parois vasculaires sont fort altérées, parfois elles ont presque complètement disparu, et dans leur voisinage se trouvent des cellules lépreuses. Le tout forme dans son ensemble une masse volumineuse de tissus désorganisés qui s'infiltre de plus en plus d'éléments lépreux. D'après le Dr Thin, voici quelle serait la pathogénie de ces lésions : une ou plusieurs cellules contenant des bacilles s'arrêtent en un point d'un vaisseau, elles y déterminent un arrêt de circulation, la dilatation du vaisseau, puis la destruction de ses parois, enfin une prolifération des cellules lépreuses. Tel serait le mode de formation des amas de cellules lépreuses dans l'intérieur et autour des vaisseaux ; l'auteur explique aussi de la même façon pourquoi le développement des corpuscules caractéristiques de la lèpre se fait dans certains tissus le long des vaisseaux. Il a d'ailleurs souvent rencontré dans l'intérieur même des capillaires des bacilles isolés et des cellules lépreuses contenant des bacilles.

L'épithélium de l'épiglotte ne semble contenir ni cellules lépreuses, ni bacilles ; il en est de même du cartilage ; peut-être la plus grande

immunité de ces tissus tient-elle à ce qu'ils ne sont pas vasculaires.

L'auteur aborde ensuite l'étude de l'origine des cellules lépreuses. Il fait remarquer que l'examen minutieux de ces cellules ne lui a jamais permis d'y découvrir de trace de division ou de multiplication, tandis qu'il est évident que les cellules jeunes ressemblent complètement aux leucocytes ou globules blancs du sang. Or, il a trouvé sur une de ses préparations, dans un vaisseau lymphatique, un globule blanc renfermant des bacilles. Il semble donc tout naturel d'admettre que les petites cellules lépreuses ne sont que des corpuscules blancs du sang, exsudés, et qui dès qu'ils arrivent à contenir des bacilles changent de caractère et de dénomination et deviennent des éléments lépreux. Dès lors ils possèdent de tout autres propriétés; devenus cellules lépreuses, leurs dimensions s'accroissent, et ils semblent avoir la faculté de rendre les cellules jeunes qui les environnent susceptibles de recevoir des bacilles: ils deviennent de plus des sortes de corps étrangers, déterminant autour d'eux une légère irritation inflammatoire, suffisante pour amener une diapédèse plus abondante de globules blancs, mais non des phénomènes d'inflammation franche et active. En même temps le tissu cellulaire dans lequel se forme le nodule lépreux se détruit, et il se forme du tissu fibreux nouveau tout autour du nodule.

L. B.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

I. — DE LA SYPHILIS ÉQUINE (MAL DU COÏT, DOURINE, etc.), par LAQUERRIÈRE. (*Gazette hebdomadaire*, nos 31, 33 et 34, 1883).

L'auteur, dans une monographie très importante, fait l'histoire du mal du coït qu'il désigne sous le nom de syphilis équine, afin de bien exprimer l'identité qu'il cherche à établir entre la maladie du cheval et la syphilis de l'homme. La symptomatologie du mal du coït est calquée sur celle de la syphilis. Après une période d'incubation dont la durée varie de six jours à deux mois, surviennent des accidents locaux, vésicules, pustules, papules, quelquefois véritables chancres. M. Trasbot a obtenu sur une jument soumise plusieurs fois à l'accouplement avec un étalon porteur de plaques muqueuses, une petite ulcération qui, d'après le témoignage de M. Fournier, présentait tous les caractères du chancre parcheminé. A cette syphilis locale succède la syphilis constitutionnelle. L'infection de l'économie provoque des accidents qui, d'après leur ordre d'apparition, sont divisés en précoces ou tardifs, ou encore en accidents secondaires et tertiaires. Les accidents secondaires comprennent les œdèmes et les engorgements des organes génitaux du mâle et l'œdème de la vulve chez la femelle, une éruption polymorphe de la muqueuse génitale, l'adénite inguinale, des syphilides cutanées, des troubles des organes digestifs, des fonctions de nutrition et d'innervation, les atrophies et les algies musculaires, les claudications, l'amaigrissement, l'adénopathie générale. Les accidents tertiaires dont l'évolution coexiste souvent avec celle des accidents secondaires, comprennent les paralysies locales, la paraplégie, le ramollissement du cerveau et de la moelle, la cachexie, etc.

Quelque analogie que présentent les symptômes du mal du coït et ceux de la syphilis humaine, l'identité des deux maladies ne peut être démontrée que par l'étiologie et l'expérimentation. Au point de vue étiologique, l'auteur accepte l'opinion autrefois exprimée par le général Daumas, à savoir : que la dourine est une maladie vénérienne communiquée à l'ânesse par le crime de bestialité assez commun en Afrique, prise par le baudet, puis donnée à la jument lorsqu'on veut lui faire jeter des mulets. Signol, Vital, Viardot, Merche ont également signalé cette étiologie de la syphilis équine.

M. Laquerrière conclut donc à l'identité de la dourine et de la syphilis humaine. Depuis la publication de son mémoire a paru dans le *Diction-*

naire encyclopédique l'article SYPHILIS, de M. Rollet. L'auteur, au chapitre *Syphilis des animaux*, étudie longuement la dourine, mais pour mettre en doute son identité avec la syphilis. Ce sont, dit-il, deux espèces morbides aussi différentes que peuvent l'être, par exemple, la clavelée du mouton et la variole de l'homme. Il réserve toutefois son jugement, attendant, pour se prononcer définitivement, les expériences d'inoculation de la syphilis humaine à l'espèce chevaline. Les rares tentatives de ce genre faites jusqu'à présent ont été négatives.

P. M.

II. — LA SYPHILIS ET LA THÉORIE PARASITAIRE, par A. GÉMY. (*Leçons d'ouverture de la clinique des malades syphilitiques de l'école d'Alger, 1884.*)

L'auteur, se basant surtout sur les résultats heureux du traitement mercuriel et ioduré, se déclare partisan de la théorie parasitaire de la syphilis. Il développe particulièrement cette idée, basée sur son expérience personnelle, que la syphilis est d'autant plus grave qu'elle a été contractée à une source vierge de tout traitement, par conséquent non atténuée par le traitement parasiticide, d'autant plus bénigne qu'elle a été contractée à une source méthodiquement atténuée. La malignité des syphilis en Algérie tiendrait à ce fait que les indigènes syphilitisés ne se mercurialisent pas et communiquent aux Européens un virus en pleine activité. A l'appui de son opinion, M. Gémy rapporte deux observations de syphilis maligne communiquée à des médecins européens par des kabyles vierges de tout traitement. Le pronostic d'une syphilis devrait donc s'inspirer de l'origine dont elle émane.

P. M.

III. — SUR LE LEUCODERME SYPHILITIQUE, par le prof. A. NEISSER, de Breslau.

Le leucoderme syphiliticum, syphilide pigmentaire des auteurs français, est une affection fort peu connue en Allemagne. Pour combler cette lacune le professeur Neisser en donne une description fort complète, mais il émet sur le développement et la pathogénie de cette affection des idées tout à fait différentes de celles qui sont généralement reçues en France.

L'auteur définit le leucoderme : une anomalie pigmentaire constituée par des taches dépourvues de pigment, plus blanches que la peau normale, se détachant sur un fond anormalement pigmenté. Cette dépigmentation des taches blanches n'est bien nette que lorsque la maladie est en voie de développement, car lorsqu'elle a atteint son plus haut degré, la teinte tend à s'uniformiser.

Neisser a surtout observé le leucoderme chez des femmes brunes dont le cou était naturellement plus coloré que le reste du corps; quant aux autres localisations, il les a surtout observées chez des hommes que leur métier exposait à la chaleur d'un foyer, comme des forgerons, des boulangers.

Il décrit le développement de la lésion de la façon suivante : après leur éruption érythémateuse ou érythémato-papuleuse, et au moment où la tache de roséole ou la papule est remplacée par une macule brune, il se développe autour de chaque macule une aire blanche qui gagnant à la fois vers le centre et la périphérie fait disparaître la macule et s'étend d'une façon centrifuge.

Ces taches blanches ne se multiplient plus mais, en s'étendant elles deviennent confluentes et forment des plaques à contour polycyclique séparées par un réseau pigmenté.

Les taches foncées ne sont que le reste de la coloration brune du cou, antérieure à la syphilide, et qui rend les taches blanches beaucoup plus visibles au cou qu'elles ne le seraient sur d'autres parties du corps.

Les taches blanches sont dues à la prolifération rapide des cellules du corps muqueux de Malpighi, prolifération qui accompagne la formation des papules.

Enfin Neisser explique la résistance du leucoderme au traitement spécifique par ce fait que ce n'est plus une conséquence directe de l'infection syphilitique, c'est un processus de cicatrisation.

IV. — SYPHILIS ET TABES, par VOIGT. (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1883, n° 3.)

L'auteur est de plus en plus persuadé que la syphilis est la cause réelle du tabes. Sur 76 malades, 62 c'est-à-dire 81,4 0/0 avaient été atteints précédemment de syphilis. La maladie avait évolué d'une façon très bénigne et n'avait jamais donné lieu à des accidents tertiaires; de même le traitement avait été fort bénin.

L'auteur insiste sur l'emploi du traitement antisypilitique dans le tabes. Il faut l'instituer le plus tôt possible.

P. SPILLMANN.

V. — DE LA SURDITÉ DANS LE TABES SYPHILITIQUE, par M. le Dr HERMET (*Union médicale*, 14 juin 1884).

Deux particularités caractérisent cette surdité spéciale :

1° L'absence totale de lésions de l'appareil transmetteur (membrane du tympan, chaîne des osselets, trompe d'Eustache);

2° La rapidité de son évolution.

Elle débute quelquefois d'une façon brutale, foudroyante, quelques mois ou plusieurs années après le chancre.

Elle peut être le premier symptôme du tabes, et mettre sur la voie du diagnostic de cette affection.

Cette surdité varie depuis un affaiblissement de l'acuité auditive, jusqu'à la cophose complète. A une période plus ou moins éloignée, apparaissent les symptômes caractéristiques de l'ataxie. Cependant il est des cas où ceux-ci précèdent la surdité. L'intervalle de temps séparant ces deux ordres de phénomènes morbides peut être fort long, atteindre même 15 années.

L'hystérie et la syphilis héréditaire sont les seules affections capables de provoquer une surdité à peu près analogue à celle du tabes syphilitique. Quoique cela, le diagnostic différentiel est toujours facile.

La surdité du tabes syphilitique est incurable. L'électricité à courant continu appliquée dans les oreilles, paraît être le meilleur agent, pouvant, sinon guérir le malade, du moins l'améliorer.

Il va sans dire que le traitement spécifique doit être suivi très méthodiquement.

Quant à la nature de cette surdité spéciale, elle paraît être une altération labyrinthique, s'étendant sur le trajet du nerf auditif, et peut être analogue à la névrite que l'on a constatée et étudiée dans le nerf optique des ataxiques.

P. HAMONIC.

VI. — PARALYSIE INFANTILE DUE A LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE. Note clinique du Dr ROCCO DE LUCA, Docent libre de la clinique dermo-syphilitique de l'Université royale de Catane.

Michelino F..., enfant de belle apparence, âgé de 21 mois, fut subitement atteint, à 11 mois et demi, d'une paralysie complète des membres inférieurs que précédèrent, pendant trois jours, des douleurs vagues, de l'inappétence et une forte fièvre. Le membre gauche a recouvré aujourd'hui une grande partie de sa puissance et ne présente guère qu'une parésie limitée à quelques muscles de la région crurale antérieure; le membre droit, au contraire, pend froid et inerte: ses ligaments sont flasques comme du coton et ses masses musculaires, grêles et atrophiées, ont perdu, pour la plupart, leur contractilité faradique. Le pied, dont les muscles paraissent intacts, affecte la déformation du pied varus équin paralytique.

Il était impossible, en présence d'un tableau aussi net, de méconnaître la forme classique de la paralysie musculaire atrophique de l'enfance; tel fut le diagnostic de M. R. de Luca; certaines particularités de l'histoire

de son petit malade, l'engagèrent, en outre, à compléter le diagnostic clinique par un diagnostic étiologique qui constitue l'élément intéressant mais aussi critiquable, du travail que nous analysons.

En dépit de sa bonne mine, Michelino est un enfant de syphilitique, plus encore, selon toute probabilité, un syphilitique héréditaire. Son père contracta la vérole neuf mois avant son mariage et la donna à sa femme qui eut six avortements avant de mettre au monde le petit malade. Lui-même, présente plusieurs des stigmates que l'on est accoutumé, surtout depuis les travaux de Parrot, à regarder comme caractéristiques : son crâne est natiforme ; sa voûte palatine est étroite, profonde ; sa lurette est irrégulière et cicatricielle ; ses dents, enfin, petites, tartrées dentelées et implantées sans ordre dans leurs alvéoles, ressemblent à des soldats qui ont rompu leurs rangs. Ce sont les dents d'Hutchinson.

Ces antécédents et les stigmates suffisent, aux yeux de M. de Luca, à démontrer la nature syphilitique de l'affection de son malade et l'existence de la paralysie infantile syphilitique qui, pour avoir échappé à tous les observateurs, n'en serait pas moins, peut-être, assez commune. Beaucoup de myopathies infantiles dont l'étiologie est si obscure seront, selon lui, bien mieux connues lorsque les syphiligraphes n'abandonneront plus aux non-spécialistes, leur étude et lorsque les lésions de la syphilis héréditaire seront plus familières à la généralité des médecins ; il arrivera alors de ces affections ce qu'il est advenu de l'ataxie locomotrice dont l'origine spécifique est si fréquente et l'on pourra répéter, une fois de plus, avec Ricord, que la syphilis tend à s'annexer la pathologie interne tout entière.

Loin de nous la pensée de nier, *a priori*, la réalité de la relation causale que cherche à établir notre distingué confrère, mais le fait unique qu'il rapporte à son appui ne saurait entraîner notre conviction et les conclusions de son intéressant travail me paraissent encore prématurées.

Et d'abord, est-il certain que le jeune Michelino soit atteint de syphilis héréditaire ? Les antécédents bien constatés du père, certaines lésions faciales reconnues pour spécifiques survenues chez la mère, un peu avant sa dernière grossesse, les six avortements qui ont précédé la naissance du malade, les stigmates, enfin, reconnus chez ce dernier, rendent le fait infiniment probable et nous l'acceptons volontiers pour certain. Nous devons, toutefois, faire remarquer que ces stigmates, à eux seuls, ne suffisaient pas à faire la preuve de l'hérédité syphilitique. Ce sont des stigmates de dégénérescence et toutes les causes de dégénérescence, si nombreuses dans les races civilisées, peuvent les produire. La syphilis est peut-être l'une des plus actives, mais elle n'est pas la seule ; en dehors d'elle, le crâne natiforme, la voûte palatine ogivale et bien d'autres déformations se rencontrent chez tous les dégénérés, chez

les aliénés héréditaires, par exemple, comme les travaux et les dessins de Morel en font foi. Les dents d'Hutchinson, elles-mêmes, ne sont pas propres aux descendants de syphilitiques et nous avons vu de nombreux sujets qui en présentaient de magnifiques, contrastes des syphilis dont la gravité et l'extériorité rendaient peu probables de pareils antécédents.

De ce que Michelino était soumis à toutes les chances que comporte la syphilis héréditaire, il n'en résulte pas, toutefois que son affection médullaire relève de la syphilis. Pour qu'un rapport de causalité certain ou même probable puisse être établi entre une maladie générale et une affection, il faut que cette dernière présente avec celle-ci certains rapports de fréquence, d'évolution et de sensibilité thérapeutique. C'est ainsi que la plaque muqueuse est spécifique de la syphilis parce qu'elle n'apparaît que dans le cours et même à une certaine période du cours de cette maladie infectieuse; que la réalité de l'endocardite rhumatismale repose en partie sur l'extrême fréquence de cette lésion chez les rhumatisants, que les rapports de la migraine et de la goutte sont prouvés par l'alternance des accidents céphalalgiques et podagres chez les individus soumis à la constitution goutteuse et qu'enfin, la communauté de traitement permet de rattacher à l'impaludisme les phénomènes morbides les plus dissemblables. Ces conditions, dont nous pourrions étudier la liste, ne nous semblent pas remplies dans l'observation de M. de Luca; aussi dûl l'étiologie de la paralysie atrophique de l'enfance conserver encore son obscurité, gardons-nous toute notre défiance pour le vieil adage : *Post hoc, ergo propter hoc*.

Dr E. CHAMBARD.

REVUE DE VÉNÉOROLOGIE.

I. — SUR L'ÉTAT LATENT DU DÉBUT DE LA CYSTITES BLENNORRHAGIQUE, par M. AUBERT. (*Lyon médical* du 5 juin 1884.)

M. Aubert pratique des lavages de l'urèthre antérieur chez tous les malades atteints de blennorrhagie. Pour cela, il place dans l'urèthre un tube mince en caoutchouc qu'il enfonce jusqu'au sphincter interurétral. Il y pousse une injection qui reflue d'arrière en avant entre le tube et le canal de l'urèthre. Si le malade, après ce lavage, se livre à la miction, le premier jet d'urine balaye les sécrétions de l'urèthre postérieur. M. Aubert recueille ce premier jet dans un verre à part. L'urine qui vient immédiatement après et qu'on peut recueillir aussi à part en changeant rapidement de verre est de l'urine vésicale.

Par l'examen de ces diverses urines on peut localiser exactement la blennorrhagie.

M. Aubert, procédant de la sorte, a constaté une sécrétion purulente dans l'urèthre postérieur et dans la vessie sans qu'aucune douleur ou qu'aucun trouble de la miction n'ait fait soupçonner l'invasion des régions profondes. C'est là une véritable cystite *imperceptible* (car la sécrétion purulente est un criterium indiscutable) et bien différente de la cystite que l'on décrit habituellement.

Dans ces circonstances, souvent le toucher rectal révèle un peu de sensibilité de la prostate qui n'est pas augmentée de volume.

M. Aubert a eu soin dans ses recherches de se mettre en garde contre trois causes d'erreur :

- 1° Lavage imparfait de l'urèthre antérieur;
- 2° Retard dans la miction après ce lavage;
- 3° Projection par le fait même de ce lavage du pus de l'urèthre antérieur dans l'urèthre postérieur.

Il importe en effet d'être certain que le pus vient bien des parties profondes (urèthre postérieur et vessie) et uniquement de là.

Le pus de l'urèthre postérieur ne tombe pas d'ordinaire dans la vessie. Il séjourne dans ce segment du canal, retenu en avant par le sphincter interurétral, et en arrière par le sphincter vésical.

Il est donc possible cliniquement en isolant le premier jet d'urine (urine urétrale) d'obtenir une urine vésicale pure.

Mais cette dernière pourrait être troublée par du pus venant des ure-

tères et du rein. Aussi M. Aubert s'est-il assuré de l'état de ces organes chez les sujets qu'il a observés.

Donc quand l'urine vésicale a été purulente, le pus était bien sécrété par la vessie, et ne venait pas d'ailleurs. Il s'agissait là de véritables cystites, mais absolument latentes, et ne se révélant que par un seul symptôme : présence d'un peu de pus dans l'urine vésicale.

Il est probable que cette variété de cystite aboutit souvent à la cystite classique (avec douleurs, épreintes, etc., etc), ou passe inaperçue au malade qui, sauf quelques douleurs fugaces, n'en est pas autrement incommodé.

On comprend que dans ces cas, un excès quelconque, un refroidissement, etc., pourra amener subitement une cystite aiguë ou suraiguë, qui ne sera que la transformation de la cystite latente.

Il importe donc, à tous les points de vue, de diagnostiquer cette forme, et pour cela, après lavage de l'urèthre antérieur, d'examiner l'urine de la vessie.

P. HAMONIC.

II. — MOYEN PRATIQUE DE LIMITER LES INJECTIONS A L'URÈTHRE ANTÉRIEUR, par M. AUBERT (*Lyon médical* du 10 février 1884).

Il est important de ne pas pousser, par le fait d'une injection, du pus blennorrhagique de l'urèthre antérieur dans l'urèthre postérieur, lorsque celui-ci n'est pas encore contaminé. Il suffit d'une pression trop énergique pour que ce passage ait lieu, à travers le sphincter interurétral (portion membraneuse).

Le problème qu'a cherché à résoudre M. Aubert est le suivant : Modifier par l'injection la totalité de l'urèthre antérieur atteint de blennorrhagie, mais ne pas franchir le sphincter interurétral pour éviter d'inoculer l'urèthre postérieur. M. Aubert introduit donc dans l'urèthre un tube de caoutchouc de 10 à 12 centimètres de longueur, et fixe à l'extrémité libre de celui-ci le bec de la seringue usuelle en verre. Il pousse l'injection. Le liquide arrive facilement jusqu'au sphincter interurétral, puis reflue en avant entre les parois de l'urètre et le tube en caoutchouc dont le calibre doit être assez petit pour permettre facilement ce retour de l'injection.

Par ce moyen, l'urèthre antérieur se trouve complètement balayé, d'arrière en avant, et l'urèthre postérieur est sauvé.

P. HAMONIC.

III. — DEUX OBSERVATIONS D'OPHTHALMIE BLENNORRHAGIQUE ATTÉNUÉE, par
M. AUBERT (*Lyon médical*, 5 octobre 1884).

Un malade atteint d'un écoulement blennorrhagique, a l'imprudence de se laver l'œil avec son urine. Il en résulte une ophthalmie remarquable en ce qu'elle est relativement légère. L'écoulement disparaît assez rapidement, mais dans le liquide uréthral on constate des gonococcus.

L'ophthalmie est restée localisée à un seul œil, quoiqu'on n'ait pris aucune précaution pour isoler l'autre.

A quoi attribuer ces faits ? probablement à ce que l'ophthalmie a été provoquée par une blennorrhagie arrivée à son déclin.

L'existence du gonococcus dans le liquide uréthral démontre bien, d'après M. Aubert, que le sujet avait une blennorrhagie légitime.

L'atténuation de l'ophthalmie pourrait tenir aussi à l'existence préalable d'une inflammation chronique de la conjonctive, comme semble le démontrer une seconde observation que publie M. Aubert. On conçoit, en effet, que par le fait de cette phlegmasie préexistante, les voies lymphatiques soient oblitérées et la propagation profonde du microbe soit rendue plus difficile.

Il importe beaucoup de chercher, dans le pus oculaire, la présence du gonococcus pour rattacher à leur véritable cause ces formes atténuées d'ophthalmie blennorrhagique.

P. HAMONIC.

BIBLIOGRAPHIE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS OSSEUSES DE LA SYPHILIS TERTIAIRE. — DE L'OSTÉOMYÉLITE GOMMEUSE DES OS LONGS, par le Dr MICHEL GANGOLPHE, ex-chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon.

Ce mémoire est divisé en deux chapitres; le premier contient une description anatomo-pathologique de l'ostéomyélite gommeuse des os longs, basée sur deux observations personnelles et sur les faits publiés par Ricord, Thierfelder, Méricamp, Chiari; dans le second, l'auteur étudie le rôle étiologique et pathogénique de l'ostéomyélite gommeuse dans les fractures attribuées à la syphilis.

CHAPITRE I^{er}. — Le plus souvent *multiples*, les foyers d'ostéomyélite gommeuse envahissent non seulement plusieurs segments du squelette, mais se présentent souvent disséminés sur le même os dans la substance médullaire, le tissu spongieux des épiphyses. Le petit nombre d'autopsies, l'existence souvent *latente* de ces lésions ne permettent pas d'indiquer avec précision leur fréquence, et leur siège de prédilection; cependant la plupart des faits tendent à démontrer l'origine *centrale*, médullaire, du processus pathologique.

Le syphilome *médullaire* ou *épiphysaire* peut être circonscrit ou diffus. — S'agit-il de syphilome diffus diaphysaire, les parties molles sont quelquefois envahies par les lésions gommeuses, l'os est doublé, triplé de volume, et recouvert par un périoste épaissi, inégalement adhérent. L'aspect extérieur de l'os dépouillé de son périoste est caractéristique; sa surface extérieure est trouée d'orifices, de nombre et de calibre variables, les plus grands constituant des vestibules, au fond desquels on aperçoit de plus petites perforations. Inégalement hyperostoté, et raréfié, l'os est parcouru par des *tunnels* (analogues aux galeries spiroïdes décrites par Poulet pour le crâne) qui en diminuent considérablement la résistance, et mettent en communication la substance gommeuse sous-périostique et la néoplasie centrale. — Le tissu morbide gélatineux, rosé au début, serait plus tard jaune-safran. Ajoutons que la sécheresse des lésions, la rareté de la nécrose méritent d'être rangées parmi les caractères différentiels du processus syphilitomateux. — Le syphilome diaphysaire circonscrit, se présente sous l'aspect de noyaux plus ou moins dégénérés, entourés de tissu scléreux avec hyperostose plus ou moins marquée de la coque diaphysaire.

Les lésions épiphysaires peuvent être également circonscrites ou diffuses; dans ce dernier cas elles peuvent déterminer des arthrites secondaires.

Au point de vue histologique, ces lésions seraient caractérisées par un tissu fibrillaire adénoïde contenant dans ses mailles une masse de petits éléments cellulaires subissant au centre la désintégration granuleuse. Pas de lésions notables du système vasculaire. — La réparation des parties osseuses atteintes d'ostéomyélite gommeuse paraît due à un processus de sclérose osseuse et fibreuse; ajoutons qu'à un point de vue plus général, les fonctions hématopoiétiques de la moelle osseuse permettraient de considérer ces lésions comme offrant de grandes analogies avec celles des ganglions de la rate.

CHAPITRE II. — La syphilis tertiaire rend les os plus fragiles par ses manifestations locales; l'existence d'une atrophie, d'une raréfaction générale du squelette est encore à démontrer. Aucun fait anatomique n'établit l'existence d'une fracture par raréfaction simple, sans lésions localisées.

Cette conclusion est basée sur l'analyse de 39 observations de fractures attribuées à la syphilis tertiaire.

CH. M.

ERRATUM.

Page 51. — *Au lieu de* : Cette action endermique serait due, etc..., *lire* : Cette action endermique des préparations mercurielles serait due simplement à une action caustique ou tout au plus antiseptique; et cette opinion, défendue par Harnack, Bucheim, dans leur récent et excellent *Traité de thérapeutique*, et par d'autres auteurs, j'ai cherché de mon côté à la contrôler pour le formiamide mercurique en solution au centième.

Et plus loin, page 52, même paragraphe, *au lieu de* : Enfin, l'opinion non encore justifiée..., *lire* : Or, tandis que les effets, ci-dessus désignés, produits sur des ulcérations syphilitiques, permettent encore de discuter l'opinion « non encore justifiée » au dire d'Harnack, et consistant à affirmer que le virus syphilitique est plus sûrement anéanti par le mercure que par toute autre substance spécialement caustique employée jusqu'à ce jour; ces effets, dis-je, trouvent des appuis, les moins discutables, dans certaines observations d'injections sous-cutanées.

Le Gérant : G. MASSON.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

A QUEL MOMENT LA SYPHILIS DEVIENT-ELLE
CONSTITUTIONNELLE ?Par **Erik PONTOPPIDAN**,

Docteur en médecine, chef de clinique de l'hôpital municipal (Copenhague).

Dans le compte rendu du Congrès international de Copenhague (section de dermatologie et de syphilis), M. le Dr Barthélemy, au bon souvenir duquel je saisis cette occasion de me rappeler, a rapporté ma démonstration d'un malade sur lequel une expérience d'inoculation avait été faite ; mais, tout en me faisant l'honneur d'attacher une certaine importance à cette expérience, il s'est mépris sur le sens des principaux passages de mon exposé ; — sans doute, parce que j'avais le désavantage de m'exprimer dans une langue étrangère pour nous deux. C'est pourquoi je prends la liberté de présenter une rectification de cette expérience et une petite liste de cas analogues, qui pourront peut-être intéresser les syphilographes.

Les expériences tentées dans ces dernières années pour l'excision de l'induration syphilitique primaire, ont donné une importance singulièrement pratique à la doctrine d'après laquelle cette affection serait un symptôme initial local ou un signe d'infection constitutionnelle déjà complète. Les partisans de la méthode d'excision ont voulu trouver dans les cas où les symptômes constitutionnels ont manqué ensuite, une preuve de la nature locale de la sclérose, tandis qu'au contraire, les adversaires de la méthode ont cherché dans les insuccès, assurément très fréquents, une nouvelle preuve à l'appui de leur opinion, que l'infection était déjà constitutionnelle à l'apparition de la sclérose.

En présence des résultats obtenus jusqu'ici dans les expériences d'excision, — suivies, dans la grande majorité des cas, de syphilis constitutionnelle ; dans un nombre de cas moindre, exemptes de cette

affection, — il est permis de dire que les deux camps peuvent s'en prévaloir avec autant, ou plutôt aussi peu de raison, pour appuyer leur opinion. Les cas où la syphilis ne s'est pas manifestée après l'excision, ont été jusqu'ici proportionnellement si rares, qu'ils ne suffisent pas à infirmer, d'une manière positive, l'assertion de ceux qui soutiennent qu'il est possible que la syphilis ne se fût pas non plus manifestée, si l'excision n'eût pas eu lieu, soit parce que le diagnostic avait été incertain, ou parce que quelques cas isolés d'induration bien caractérisée peuvent rester localisés sans accidents ultérieurs.

Une autorité telle que le diagnostic, si supérieure qu'elle soit, ne suffit pas à fournir ce raisonnement strict et complet, nécessaire pour asseoir une preuve, quelque convaincu que l'on soit personnellement. Mais, d'un autre côté, les cas où l'excision est suivie de syphilis, même s'ils forment incontestablement la grande majorité, bien plus, s'ils sont même tous de cette catégorie, ne peuvent nullement prouver que l'infection syphilitique, à ce moment, était déjà constitutionnelle. Ils démontrent seulement, et rien de plus, que le virus s'est étendu au delà de la partie excisée ; mais on ne peut par là déterminer dans quelle étendue.

Pour trouver des preuves de la valeur de la sclérose comme expression de l'infection universelle, il faut retourner aux bonnes vieilles expériences d'inoculation. L'inoculation d'une induration à un individu non syphilitique, donne une induration ; l'inoculation d'une induration à un individu constitutionnellement syphilitique donne un résultat négatif ; l'inoculation d'une induration au sujet qui en est lui-même porteur, donne aussi toujours un résultat négatif : donc, cet individu est déjà infecté de syphilis constitutionnelle.

Cette conclusion, en apparence inattaquable, a pourtant quelques points faibles. Même si, pour le moment, nous concédons la justesse des prémisses, on conçoit facilement que rien n'est prouvé, quant au moment de l'inoculation, et, en tous cas, quant à la durée de la période d'incubation pour l'induration éventuelle n° 2 ; ou, en d'autres mots, on peut bien se figurer que l'opération imperceptible qui a lieu dans les premières semaines après l'inoculation, et qui s'appelle la première incubation, s'effectue régulièrement comme dans tout autre organisme non syphilitique ; mais, comme au moment où la plus forte prolifération, c'est-à-dire l'induration va se développer, cet organisme a été saturé de poison, la sclérose n° 2 ne trouve plus de terrain vierge pour se développer ; on obtient alors un résultat négatif.

Si ce raisonnement est juste, on conçoit facilement qu'on pourrait pourtant rencontrer des cas où l'inoculation aurait eu lieu de si bonne heure qu'une nouvelle sclérose aurait eu le temps de se développer plus ou moins. Or, c'est précisément ce qui peut arriver : Wallace, Puche,

Bœck, Bidenkap et Büman ont publié quelques cas isolés, où l'autoinoculation d'une sclérose a donné une nouvelle sclérose. Si ces résultats positifs ne représentent que des exceptions si complètement isolées dans les masses d'expériences, cela peut, jusqu'à un certain point, s'expliquer par la manière dont elles sont ordinairement pratiquées. Elles sont le plus souvent faites d'après l'exemple de Ricord, dans un but diagnostique : si l'inoculation d'un ulcère donne, dans les premiers jours, un autre ulcère, le résultat est noté comme positif ; si le coup de lancette reste sans réaction, le résultat est considéré, après quelques jours, comme négatif. Dans une longue série d'inoculations que j'ai pratiquées, pendant plusieurs années, comme chef de clinique dans la 4^e section de l'hôpital de la municipalité, il en fut de même au commencement ; mais en continuant d'observer les malades, je m'aperçus que, dans certains cas, les traces d'inoculation qui avaient déjà disparu, reparaissaient au bout de quelques semaines ; il survenait des taches ou papules rouges de la grosseur d'une tête d'épingle, qui, dans certains cas, disparaissaient de nouveau à l'apparition des symptômes constitutionnels, tandis que, dans d'autres inoculations pratiquées de bonne heure, elles avaient le temps de se développer en indurations d'inoculation typiques, sensibles.

En terminant, je me permettrai de présenter cinq cas des plus caractérisés ; ils ont tous été observés à l'hôpital, où les malades doivent se présenter tous les jours complètement nus à l'examen des médecins.

I. — C. J..., ouvrier de l'usine à gaz, fut admis, le 3 février 1883, dans la 4^e section de l'hôpital de la municipalité. L'époque de l'infection ne peut être établie avec certitude, le malade n'ayant renoncé au coït, auquel il s'était régulièrement livré, que 8 jours avant son admission à l'hôpital. On suppose pourtant qu'elle remonte à 3 semaines. Quelque temps après, il vint sur le gland, une vésicule qui, dans les derniers jours, s'ulcéra. A la première examination, on avait trouvé une plaie un peu sale, de la grandeur d'un pois au sulcus coronarius. On sentait une faible induration peu développée, un peu douteuse pourtant ; les glandes étaient aussi un peu tuméfiées aux aines, probablement guère au delà de l'état habituel. Le diagnostic était ainsi incertain ; on pratiqua, le 2^e jour, une inoculation pour le préciser (3 coups de lancette à l'abdomen). Le 5^e jour (après l'examen) on nota un résultat négatif ; les légères traces des coups de lancette furent sans réaction et disparurent plus tard. Il se forma sur le côté droit du penis, environ au milieu, une pustule qui laissa une excoriation de la grandeur d'un pois, et qui, le 11^e jour, avait une base infiltrée. Plaie. Le sulcus coronarius s'était, dans l'intervalle, induré plus sensiblement. Le 13, on constata que les glandes étaient, depuis peu, devenues plus grosses et indolentes à l'aine droite. Le 15, les ulcérations, même la cutanée, étaient plus fortement indurées. Sur les traces d'inoculation, il était survenu des papules rouges, un peu élevées, de la grosseur d'un chènevis. Aucun accident constitutionnel.

Les papules, l'une d'elles surtout, continuèrent de se développer, tandis que les ulcérations se cicatrisaient. Le 22^e jour, alors qu'une des papules était à peu près de la dimension d'un pois et dure, le malade fut, à sa demande, renvoyé à un traitement policlinique. Le 27^e jour, il se présenta à l'examen : les papules étaient restées stationnaires; les plaies s'étaient cicatrisées, mais fortement indurées. Le 31^e jour, les papules avaient augmenté de volume, la plus grande comme une petite fève et sensiblement indurée. Le malade se plaignait de maux de tête et d'abattement. Le 36^e jour, toutes les indurations avaient diminué, même les papules d'inoculation, dont la plus grande avait au sommet une petite croûte. Il était survenu des taches syphilitiques.

Le malade présentait ainsi trois indurations survenues à différentes périodes; savoir, celle du gland qu'on trouva à la première exploration; puis, la cutanée qui ne commença à se développer que le 11^e jour et qui le 15^e, était sensiblement réduite, et enfin la papule d'inoculation bien prononcée sur l'abdomen.

II. — J. J... fut admis à l'hôpital de la municipalité le 25 juin 1883. Dernier coït datant de 4 jours, l'avant-dernier remontant à 3 semaines. Pendant 15 jours, il avait remarqué de petites excoriations sur le prépuce. A la première exploration, on trouva un ulcère sale, profond, de la grandeur d'un pois et quelques autres moindres au sulcus coronarius, qui étaient d'une induration douteuse. Les glandes inguinales étaient un peu tuméfiées. Le 2^e jour, on pratiqua à l'abdomen trois inoculations qui, le 4^e jour, restèrent sans résultat. Le 6^e, les ulcères étaient plus propres, mais l'infiltration dure augmentait. Le 18^e, l'induration s'était développée et s'étendait autour de l'orifice de l'urèthre. Les tumeurs des glandes augmentaient de volume; aucun accident constitutionnel. Le 23^e, on remarqua qu'il survenait sur les traces d'inoculation, des papules rose-clair, un peu élevées, de la grosseur d'une tête d'épingle. Le 31^e, apparurent des taches et des papules; les papules étaient cependant plus grandes et dures au toucher. Le 39^e, les papules des inoculations commencèrent à pâlir; le 40^e, le malade commença le traitement par les injections de formiamide mercurique. Le 44^e, les papules des inoculations étaient écailleuses et aplaties; les autres papules encore sensiblement élevées. Le 58^e jour, il ne paraissait plus que des taches pigmentées à la place des papules des inoculations. Les autres accidents sauf un reste d'induration du gland avaient complètement disparu.

III. — M. J... fut admis le 6 août 1883, à l'hôpital de la municipalité. L'infection remontait à environ un mois. Le malade avait au collet du gland, à droite, des ulcérations sales de la grandeur d'une fève avec une sécrétion assez abondante, mais très peu d'infiltration autour, et de petites tumeurs glandulaires aux aînes. Le 3^e jour, on pratiqua trois inoculations qui, le 5^e, ne donnèrent qu'un résultat négatif. Le 9^e, les traces d'inoculation étaient à peine visibles. Le 11^e, les glandes inguinales étaient tuméfiées, indolentes; pas d'autres accidents. Le 16^e jour, on remarqua qu'aux parties où avaient été faites les inoculations dont les traces étaient alors complètement disparues, il était survenu deux papules rougeâtres de la grosseur d'une tête d'épingle. Le 20^e, l'une d'elles, surtout, s'était développée et était sensiblement élevée. Le 23^e, elle avait encore augmenté de volume, était à peu près de la grosseur d'un pois et dure au toucher; elle avait un petit collet d'écailles

au sommet. Aucun accident constitutionnel. Le 24^e, il survint des taches syphilitiques sur le tronc; on sentait au toucher de petites glandes indolentes aux aînes, au condyle de l'humérus et au cou. Le 26^e, on commença le traitement par les injections. Le 27^e, les taches pullulaient, les papules des inoculations de la grosseur de pois étaient nettement circonscrites, mais étaient plus aplaties et écailleuses à la surface. Le 30^e, les papules des inoculations s'aplatirent encore plus; les taches étaient encore visibles. Le 41^e jour, les taches disparurent; les papules des inoculations étaient encore visibles. Le 42^e, apparurent sur les tonsilles des ulcérations superficielles qui furent touchées avec le nitrate d'argent. Le 45^e jour, il y avait encore une induration notable du gland, et des tumeurs glandulaires; les autres symptômes avaient disparu; à la place des papules, il n'y avait que des taches lisses pigmentées.

IV. — F. A... fut admis le 20 juin 1884, à l'hôpital de la municipalité, avec un ulcère induré douteux du pénis. Le dernier coït remontait à 3 jours; l'avant-dernier, à 4 semaines. Le même jour, on fit immédiatement trois inoculations à l'abdomen. Le 3^e jour, on nota un résultat négatif; par contre, inflammation des glandes inguinales, et induration sensible. Dès lors, on ne remarqua aucun changement particulier jusqu'au 12^e jour, où il apparut des taches rouges, à peine élevées de la grandeur d'une tête d'épingle sur les traces des inoculations. Cependant l'induration et l'inflammation augmentaient et étaient, le 19^e, très notables. Sur les traces des inoculations avaient maintenant surgi trois papules rouges, sensiblement élevées de la grosseur d'un grain de millet. Aucun accident constitutionnel. Le 26^e, apparurent des taches et des papules syphilitiques. Les papules des inoculations étaient de la grosseur d'un pois et changées en pustules qui se couvraient de croûtes. Le malade commença le traitement par les injections. Le 28^e, on fit une réinoculation des pustules sans le moindre résultat. L'efflorescence augmentait et était, le 32^e, très développée; les pustules des inoculations ayant aussi atteint leur entier développement, diminuaient alors; le 36^e, les croûtes étant tombées, laissèrent une induration plate et écailleuse qui, de même que l'efflorescence, pâlit alors lentement. Le 52^e jour (après 15 injections) le malade fut présenté à la section dermatologique du congrès médical international. On trouva alors à la place de chacune des trois pustules, une saillie arrondie, ardoisée et dure, ayant l'étendue d'une petite pièce de 20 centimes qui, même dans leur période rétrograde actuelle furent diagnostiquées sans hésitation et sans crainte d'erreur, chancres syphilitiques à la période de réparation et d'induration persistante.

V. — L. A... entra à l'hôpital de la municipalité, le 12 août 1884, avec un petit ulcère sale au sulcus coronarius et se dit avoir été infecté 10 jours auparavant. Le 2^e jour, la plaie était plus propre, mais élargie et durement infiltrée. On fit trois inoculations à l'abdomen, qui, le 4^e, furent notées comme sans résultat, tandis que l'induration était alors nettement développée. Le 6^e, les traces d'inoculation étaient à peine visibles. Le 11^e, il était survenu une inflammation des glandes inguinales. Le 13^e, sur l'une des parties inoculées (correspondant au premier coup de lancette) il était survenu une petite tache rouge non élevée. Le 18^e, l'induration augmentait, elle était plus grande qu'une pièce de un centime, l'inflammation des glandes aussi, aucun accident constitutionnel. La tache était rouge, un peu bombée. Le 20^e, la papule d'inoculation était sensiblement élevée; aucun accident constitutionnel. Le

22^e, la papule d'inoculation se développe. Taches douteuses peu développées. Le 25^e, la papule de la grosseur d'un pois, est dure au toucher et bombée. Il est survenu des taches syphilitiques. Le traitement par les injections commence. Le 29^e jour, la papule est un peu plus aplatie et pâle. Le 33^e, l'efflorescence tachetée a disparu. La papule rouge est presque lisse. Le 35^e jour, la papule d'inoculation était visiblement pâlie; le 40^e, presque effacée.

Ces cas se ressemblent tellement, sont si typiques, qu'on peut les résumer sous un paradigme: une inoculation pratiquée sitôt que le moment coïncide avec l'apparition de la première induration naissante, encore un peu douteuse, donne pour résultat, après une période d'incubation de deux à trois semaines, pendant laquelle nulle réaction ne s'est manifestée, de petites papules rouges, à peine sensibles d'abord, dont l'apparition précède toujours l'explosion des symptômes constitutionnels, et qui, pendant un développement qui atteint la grosseur d'un pois ou d'une fève, s'indurent à la base avec ulcération ou écaillage de la surface pour commencer leur résolution, lorsque la syphilis constitutionnelle s'est manifestée.

Cette marche de la maladie, prouve donc que l'organisme peut réagir, dans certains cas, contre une autoinoculation syphilitique, du moins, jusqu'à un certain point, tout comme un organisme sain, c'est-à-dire non syphilitique.

Cette période d'incubation typique sans réaction exclut, dans ces cas, l'idée d'un chancre de Clerc, et le seul moyen possible de se dispenser d'admettre comme de véritables scléroses initiales, les résultats d'inoculation que je viens de décrire, semble être de les expliquer, comme symptômes d'une tendance, chez les syphilitiques dans la période secondaire, à faire des plaies le point de départ de manifestations syphilitiques et surtout d'une espèce de pseudo-induration. Et pourtant, cette doctrine se soutient à peine, et lorsqu'on voit, comme dans ces cas, des inoculations si promptement suivies de papules indurées, après la période d'incubation réglementaire, il faut bien s'attendre aussi à ce que des égratignures d'épingle, après d'autres lésions accidentelles, dont il est impossible que ces individus aient été exempts, produisent les mêmes conséquences. Mais on n'a rien observé de tel.

La seule alternative, à mon avis, c'est de regarder les résultats d'inoculation ainsi obtenus, comme de régulières scléroses initiales, peut-être avec tendance à résolution abortive, parce que l'infection constitutionnelle qui se développe, leur dérobe, pour ainsi dire, le terrain. En ce cas, il y aurait quelque vraisemblance dans cette supposition que l'infection, au commencement de l'induration, s'étend, il est vrai, comme le prouve le résultat négatif de tant d'excisions, bien au delà

de ses limites, et a peut-être déjà commencé à occuper la prochaine étape, les glandes les plus voisines par exemple, mais que le virus n'a achevé de saturer tout l'organisme qu'à un moment ultérieur, dans la seconde incubation qui peut avoir lieu trois semaines après la première apparition d'induration, quoique, en général, l'intervalle ne soit probablement pas si long. On ne peut pourtant qualifier une pareille théorie que de supposition plus ou moins fondée, jusqu'à ce qu'un jour des transmissions opérées à des individus sains, ou peut-être la démonstration d'un bacille de la syphilis viennent fournir une preuve plus concluante.

SUR LES AUTO-INOCULATIONS DU CHANCRE SYPHILITIQUE

(A propos du travail de M. Pontoppidan),

Par T. BARTHÉLEMY.

La lecture des observations *in extenso* de M. le Dr Pontoppidan (1) est fort intéressante, je dirai même instructive. Il est vrai que leur portée est purement théorique et que c'est uniquement sur la physiologie pathologique de la vérole qu'elles fournissent un utile éclaircissement. En effet, je ne pense pas qu'elles puissent modifier l'opinion des observateurs sur la valeur réelle de l'excision du chancre, non seulement pour l'éradication, mais même pour l'atténuation de l'infection syphilitique. Les expériences du Dr Pontoppidan font mieux connaître la marche graduelle du virus à travers l'économie, marche graduelle que le professeur Fournier a enseigné à suivre cliniquement depuis longtemps. S'agit-il, par exemple, d'un chancre de la paupière, on peut voir l'adénopathie envahir successivement les ganglions préauriculaires, les ganglions sous-maxillaires, puis les cervicaux et enfin les sus-claviculaires; or, cette marche, facile à saisir ici, peut être appliquée aux autres cas. A la confirmation de ces notions se borne, à mon avis, l'intérêt, tout théorique par conséquent, des auto-inoculations dont il s'agit ici; car, comment pourrait-on atteindre ou même poursuivre par le fait de la destruction du foyer primitif, les particules virulentes qui ont déjà quitté ce foyer?

Des expériences analogues ont été faites dès longtemps sur la vaccination. Raynaud et Chauveau ont démontré qu'on pouvait faire trois séries d'inoculations vaccinales positives avant que l'immunité constitutionnelle ait eu le temps de se réaliser. Mais il n'en reste pas moins acquis que la première inoculation suffit pour assurer cette immunité et que, en dépit de la destruction, même précoce, de la première pustule d'inoculation,

(1) Je remercie le Dr Pontoppidan du bon souvenir qu'il m'adresse. Je le prie de recevoir ici l'expression de mes meilleurs sentiments. Le rôle de ceux qui ont pour mission de faire connaître aux absents un événement scientifique consiste non seulement à mentionner les communications mais encore à traduire les impressions qu'elles ont fait naître. Ces appréciations sur un même fait scientifique varieront forcément avec la manière de voir de chaque auditeur: j'espère que mon excellent collègue de Copenhague ne considérera cette réponse que comme le résultat d'une de ces divergences d'opinion, si fréquentes en médecine.

l'immunité a lieu. Elle est fatale pour ainsi dire et se produit même lorsqu'a été abolie de bonne heure la lésion vaccinale qui en a pourtant été la cause première.

La vérole se conduit dans l'organisme à la manière de la vaccine ; c'est bon à savoir ; c'est ce que démontrent les expériences du Dr Pontopidan ; mais elles ne prouvent pas davantage. C'est parce qu'elles présentent un réel intérêt que j'avais tout d'abord conseillé de les répéter. Mais, j'ai réfléchi depuis ce temps et il me semble aujourd'hui qu'elles ne doivent être faites qu'avec la plus grande réserve et surtout par ceux-là même qui y attachent le plus d'importance. Je vais m'expliquer ; mais auparavant, qu'il me soit permis de relater le fait suivant :

« A la fin de septembre 1883, j'étais consulté par un jeune homme de vingt-cinq ans, porteur d'un chancre rouge, lisse, vernissé, formé par une érosion superficielle et sans bord, assez étendu, induré à la base, accompagné d'une pléiade ganglionnaire inguinale double. J'inscrivis le diagnostic de chancre syphilitique développé à la face supérieure du sillon balano-préputial (chancre en feuillet de livre). En vérité, il ne s'agissait là ni d'herpès, ni de chancre simple, ni de folliculite ou tysonite, comme disent quelques-uns. Cette lésion unique ne pouvait pas être autre chose, je le crus alors et le crois encore, qu'un chancre syphilitique. Néanmoins, pour des considérations extra-médicales, je résolus d'attendre, avant d'instituer le traitement spécifique — la preuve indubitable de l'infection constitutionnelle et de laisser la roséole se produire. Le chancre se guérit dans les limites classiques, laissa, bien qu'aucune cautérisation n'ait été pratiquée, une induration qui persista jusqu'à la fin de décembre, et des adénopathies inguinales qui existaient encore le 19 janvier 1884 quand elles furent exaspérées par une poussée d'herpès et une blennorrhagie. Ce même jour, je pus constater des adénopathies bilatérales du cou, plus prononcées du côté gauche. Or, malgré le soin que le malade et moi, nous mîmes à constamment surveiller les muqueuses aussi bien que les téguments, nous ne découvrîmes jamais de lésion, même suspecte, sauf une petite érosion qui apparut sur le pénis le 3 mars 1884 et qui disparut spontanément après une durée de 18 jours sans avoir jamais présenté de caractère suffisamment net pour permettre de fixer un diagnostic. Et puis ce fut tout...

« Jamais, depuis 18 mois qu'il a été à maintes reprises observé de très près, ce jeune homme n'a présenté d'accident syphilitique d'aucune sorte, je ne lui ai pas prescrit de traitement spécifique et pourtant je suis convaincu qu'il a eu un chancre syphilitique. C'est le premier cas de ce genre que j'observe ; mais je crois pouvoir affirmer la réalité de ce qui précède. Ne semble-t-il pas qu'il y ait eu là un organisme à peu près réfractaire à la vérole ? »

Je termine par ces deux réflexions :

1° Si j'avais fait l'excision, j'aurais infailliblement et de la meilleure foi du monde, attribué à l'excision le bénéfice d'une si notable atténuation du virus syphilitique ;

2° D'autre part, si j'avais fait les auto-inoculations répétées du Dr Pontoppidan, n'aurais-je pas transformé cette syphilis si remarquablement bénigne en une syphilis plus grave ? Car enfin, le malade que le Dr Pontoppidan nous a montré au Congrès, avait, outre les indurations du chancre et des auto-indurations, une roséole intense et une vérole assez sévère. En d'autres termes, ne peut-on pas redouter, dans ces conditions, une surinfection ?

III

SUR LES MICRO-ORGANISMES DU RHINOSCLÉROME,

par MM. CORNIL et ALVAREZ (1).

Nous demandons à l'Académie la permission de l'entretenir d'une maladie peu connue parmi nous, et dont le nom est aussi dur que le tissu qui la compose, le *rhinosclérome*.

On appelle ainsi l'épaississement, sous forme de plaques et de tumeurs, qui atteint le tissu de la cloison nasale, de la lèvre supérieure, des narines, des fosses nasales, et qui s'étend aux parties voisines, à la lèvre inférieure, au pharynx, au larynx en produisant une sténose de cet organe qui nécessite souvent la trachéotomie.

C'est une maladie à évolution lente, très lente, qui diffère absolument, par ses lésions, ses symptômes et son traitement, de la syphilis et de la scrofule. Elle n'est nullement justiciable du traitement antisyphilitique.

Décrite par Hébra, Kaposi, etc., cette maladie a été étudiée au point de vue de ses micro-organismes par Frish, Pellizari, Chiari, etc. Cependant leur existence n'a pas été vérifiée par tous les observateurs, et dernièrement MM. Payne et Semon n'en ont pas vu dans un fait qu'ils ont communiqué à la Société de pathologie de Londres (séance du 3 mars 1883).

Le premier cas de cette maladie que nous ayons examiné se rapporte à un jeune homme de l'Amérique centrale, qui avait été adressé à M. Verneuil. Il portait un tubercule de la cloison à son but. L'examen d'un morceau de la tumeur permit d'affirmer qu'il s'agissait d'un rhinosclérome (2).

M. Alvarez, dans sa pratique à San-Salvador, dans l'Amérique Centrale, a observé un certain nombre de ces tumeurs. Nous en avons examiné ensemble quatre au microscope.

Dans nos premiers examens, faits il y a deux ans, nous n'avions pas vu les micro-organismes du rhinosclérome. Par de légères modifications de la technique des colorations, nous les avons depuis constamment

(1) Communication à l'Académie de médecine, séance du 31 mars 1883.

(2) C'est de ce même malade qu'il a été fait mention à la Société pathologique de Londres.

observés sur les préparations nouvelles de quatre pièces de M. Alvarez et du fragment enlevé par M. Verneuil, en tout cinq examens. Nous avons vu de plus que ces bactéries ont une forme spéciale et qu'elles présentent une apparence capsulaire.

Les coupes de ce néoplasme présentent une structure tout à fait caractéristique : il est recouvert par les couches épidermiques ; le derme est remplacé par un tissu fibreux rempli de cellules rondes, et de grosses cellules dont un grand nombre renferment des globes ou des granulations colloïdes qui se colorent avec intensité par toutes les substances colorantes tirées de l'aniline.

Nous ne rappellerons pas, Messieurs, les détails de cette structure, qui est décrite partout et classique (1). Nous désirons seulement insister sur les caractères des micro-organismes tels que nous les avons constatés et que nous vous les soumettons dans des préparations microscopiques.

Lorsqu'on emploie comme substance colorante le violet 6B dans lequel on laisse les coupes pendant vingt-quatre heures, puis la solution iodée, et qu'on décolore par l'alcool et l'essence de girofle, on voit des bâtonnets courts ayant de $2\frac{1}{2}$ à 3μ de longueur sur $0\mu,4$ à $0\mu,5$ de largeur. Ces bâtonnets présentent des grains plus colorés, qui ressemblent à des spores ; le bord du bâtonnet dépasse un peu ces grains. Mais on ne reconnaît bien leur forme qu'après avoir coloré les coupes pendant quarante-huit heures dans une solution à $2\frac{1}{2}$ 0/0 de violet 6B et les avoir laissées se décolorer pendant quarante-huit heures dans l'alcool absolu. Ils se présentent alors sous la forme d'ovoïdes très réguliers dont la périphérie est formée d'une substance transparente hyaline, légèrement colorée en bleu violet et entourant le bâtonnet à la façon d'une capsule. Au centre de cette capsule se trouve le bâtonnet, qui est tantôt homogène et lisse, fortement coloré, tantôt formé de deux ou de trois ou de quatre grains ronds ou ovoïdes, également très foncés en couleur. Autour du bâtonnet il y a toujours une ligne claire. Beaucoup de ces bâtonnets encapsulés sont libres dans le tissu, entre les fibrilles du réticulum, autour des grandes cellules, dans les espaces du réticulum ou dans les vaisseaux lymphatiques de la partie superficielle ou de la partie profonde du derme.

Sur les préparations ainsi obtenues on peut s'assurer que ces bactéries encapsulées sont libres et qu'elles se déplacent avec leur capsule ; on les fait mouvoir, en effet, en imprimant une légère pression sur le verre à recouvrir. Leur capsule est formée par une substance anhyste colloïde,

(1) Voy. en particulier le *Manuel d'histologie pathol.*, de Cornil et Ranvier, t. II, p. 832, 1884.

dure et résistante, car elle ne change nullement de forme quand on presse sur la lamelle.

Ces bactéries très nombreuses se réunissent quelquefois, soit deux à deux par fusion de la capsule qui les entoure, et on a alors une capsule plus longue, parfois étranglée en son milieu. Les deux bâtonnets appartenant à chacune des capsules ainsi unies sont isolés.

Souvent aussi plusieurs de ces bactéries se réunissent; leur substance périphérique se fond en une figure irrégulière; lorsqu'il y en a seulement quatre ou cinq ainsi unies, la capsule commune n'est pas très colorée; mais, lorsqu'elles se réunissent en plus grand nombre, leur substance colloïde périphérique se colore beaucoup plus, surtout dans sa partie centrale, de telle sorte qu'on ne distingue plus nettement les bâtonnets qu'à la périphérie de l'agglomération ainsi produite. Ces agglomérations sont plus ou moins régulièrement sphéroïdes. Elles peuvent se montrer indépendantes de toute cellule; mais le plus ordinairement elles siègent dans les grandes cellules du néoplasme.

Dans une même préparation on peut voir, en différents points, des bactéries plus ou moins décolorées. Celles qui sont le plus colorées montrent leur capsule de couleur bleu intense et le bâtonnet peu visible; celles qui sont plus décolorées montrent la capsule en bleu clair et le bâtonnet très foncé; les plus décolorées montrent le bâtonnet plus clair, tandis que les grains conservent leur coloration.

La disposition des bactéries dans les voies lymphatiques est très remarquable. Elles forment une bordure le long de la paroi, en contact avec les cellules endothéliales, et elles y sont très nombreuses; quelques-unes sont en même temps libres dans le canal.

On en trouve aussi quelquefois dans les vaisseaux sanguins de la tumeur. Leur agglomération dans l'intérieur des cellules est particulièrement intéressante; presque toujours elles sont entourées d'une substance hyaline transparente, qui se colore fortement et les masque plus ou moins.

Il existe de plus dans ces grandes cellules des granulations exactement arrondies, de diverses grandeurs, et des globes qui se colorent d'une façon très intense par les couleurs d'aniline; toutes résistent absolument à la décoloration par l'alcool, et par l'essence de girofle, même quand les coupes ont passé par la solution iodée. La couleur ne résiste pas à l'action de l'acide nitrique au tiers.

Y a-t-il un rapport entre la substance colloïde qui forme la capsule des bactéries et ces globes colorés? Cela est possible, mais souvent ces grains arrondis siègent dans des cellules qui ne contiennent pas de bactéries.

D'après ce qui précède, les bactéries que nous avons trouvées dans

tous nos faits de rhinosclérome possèdent des réactions et une forme qui leur appartiennent en propre. Ces bacilles possèdent une capsule dure et nous ne connaissons pas d'autres bacilles capsulés analogues dans les lésions pathologiques. Les diplocoques capsulés de la pneumonie ne possèdent pas, comme les bâtonnets de rhinosclérome, des capsules hyalines, réfringentes, dures et colorables, qui puissent leur être comparées.

La constance et la forme spéciale de ces bactéries dès le début de la maladie constituent de fortes présomptions pour faire admettre la nature parasitaire du rhinosclérome. Frish croit avoir réussi à cultiver les micro-organismes, mais ils ne sont pas pathogènes pour les animaux. Nous n'avons pas répété ces expériences ni ces cultures, car nous n'avons eu à notre disposition, depuis longtemps, que des pièces conservées dans l'alcool.

Ce néoplasme récidive habituellement après l'ablation; cependant, en combinant les ablations partielles du tissu sclérosé avec des cautérisations au cautère actuel, M. Alvarez a réussi à provoquer la formation du tissu cicatriciel; on améliore ainsi l'état des malades, mais l'affection n'en dure pas moins un temps extrêmement long.

RECUEIL DE FAITS.

I

SYPHYLIS HÉRÉDITAIRE. — LÉSIONS DU FOIE. — LÉSIONS DE LA RATE. — OSTÉOMALACIE.

Observation recueillie par M. LÉON TISSIER, interne des hôpitaux.

T..., L..., âgé de 19 ans, découpeur sur or, entré le 8 novembre 1883, salle Saint-Jérôme, lit n° 2, service du D^r Siredey.

Antécédents héréditaires. — Le père d'une vie quelque peu désordonnée, serait mort d'une maladie des voies urinaires. Eut-il la syphilis? L'interrogatoire de la mère, qui paraît avoir eu son mari en petite estime, laisse soupçonner tout ce que l'on veut de moins flatteur pour la mémoire du défunt, mais ne permet d'arriver à rien de précis.

La mère, arthritique (urticaire, dyspepsie flatulente, coliques hépatiques et craquements articulaires), bien portante actuellement, ne présenta jamais de maux de gorge ni d'éruptions cutanées durables.

Elle eut quatre enfants : deux petites filles sont mortes à deux ou trois ans, il reste (outre notre malade), un grand garçon de trente ans, tousseur, peut-être tuberculeux. Jamais elle ne fit de fausse couche et tous ses accouchements eurent lieu à terme.

Antécédents personnels. — Tout jeune, à six ans notre malade fut admis à l'hôpital Sainte-Eugénie pour le « gros ventre ». On lui aurait fait à cette époque une ponction ayant donné issue à du liquide jaunâtre transparent? Plus tard, à Genève, en 1871, il eut une affection très indéterminée du membre inférieur gauche : une contracture survenue rapidement qu'on dut traiter par le redressement brusque de la jambe et l'extension continue.

L'enfant était tout jeune, n'ayant que sept à huit ans, et ne peut fournir de détails bien circonstanciés. Après un traitement très long, il put marcher, aller et venir, mais n'a jamais beaucoup grandi depuis ce moment.

Il y a quatre ans, à l'âge de quinze ans, souffrant de faiblesse dans les membres inférieurs et de coliques violentes, il se fit admettre à l'hô-

pital Saint-Louis, dans le service de M. Péan qui le fit passer presque immédiatement chez M. Ollivier, où il demeura quelques mois.

Enfin il y a presque deux ans, il fut reçu à l'hôpital Lariboisière et resta plusieurs mois dans le service de M. Siredey, où il eut deux poussées d'érysipèle de la face qui faillirent l'emporter.

On constatait alors à peu près tous les signes que nous notons aujourd'hui : gros ventre, ictère, affaiblissement des membres inférieurs, etc.

Le petit malade quitta l'hôpital en avril 1883, pour reprendre son état de découpeur sur or, puis est revenu, il y a deux mois, à la consultation de M. Siredey. Depuis plusieurs semaines, sa faiblesse avait accru; les membres inférieurs refusaient de le porter; la difficulté de marcher augmentait chaque jour, et dernièrement il a fait une chute qui le fait encore souffrir dans tout le côté gauche.

Etat actuel. — C'est un petit garçon tout chétif et souffreteux; de taille exiguë, ne mesurant guère plus de un mètre trente centimètres; malgré ses dix-neuf ans passés, on ne lui donnerait pas plus de onze à douze ans. La face et tout le corps sont décharnés; les pommettes saillantes, les membres grêles, et les muscles atrophiés.

Il n'y a pas ombre de barbe sur le visage pas plus que de poils au pubis.

Les organes génitaux, absolument glabres, ont subi, comme la taille, un arrêt de développement : la verge est minuscule, et le testicule gauche, dur comme un noyau de cerise, est gros comme un haricot. Le testicule droit n'est pas descendu dans le scrotum. Outre ces caractères généraux d'infantilisme, qui sont des plus frappants au premier abord, on note la coloration jaune-plombé, bistrée, des téguments, et franchement ictérique des conjonctives.

La tête est symétrique, sans déformation natiforme; l'ogive palatine est normale, et les dents en assez bon état ne présentent aucune crénelure ni irrégularité. Aux yeux, il n'existe aucun vestige de kératite ancienne ni d'irrégularité pupillaire. L'ensemble de la physionomie est enjoué et l'intelligence est conservée intacte. Du côté du thorax, il n'y a rien qu'il faille signaler, si ce n'est l'élasticité du squelette costal.

Le cœur et les poumons ont leurs rapports normaux, et ne souffrent d'aucune altération dans leur fonctionnement.

La colonne vertébrale n'est déviée dans aucun sens et n'est pas douloureuse à la pression. Toute l'attention se concentre sur l'abdomen. — Celui-ci énormément distendu, principalement à la partie supérieure, élargit la base de la poitrine. La partie antérieure est sillonnée de deux grosses veines médianes qui font suite aux veines superficielles très dilatées des membres inférieurs et vont rejoindre celles de la paroi thoracique.

Le développement du ventre paraît à peu près régulier à la vue ; par la palpation et la percussion on limite dans l'hypochondre droit, s'avancant dans la région de l'épigastre, une tumeur matte, lisse, à bords tranchants, qui n'est autre que le foie notablement augmenté de volume, descendant à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes, remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous du mamelon et rejoignant en dedans, dans la région ombilicale, une autre tumeur. Celle-ci extrêmement volumineuse et dure occupe tout l'hypochondre gauche, descend dans le flanc du même côté jusque dans la fosse iliaque, emplit à vrai dire toute la moitié gauche du ventre et même empiète de quelques centimètres au delà de la ligne médiane dans la portion sus-ombilicale.

Cette tumeur, qui est la rate hypertrophiée, s'étend assez loin en arrière : elle mesure exactement vingt-six centimètres de long sur trente de large dans ses plus grandes dimensions.

Sa consistance est uniformément résistante ; sa surface est lisse, régulière, sans irrégularités ni bosselures. La peau glisse facilement au devant d'elle ; le bord antérieur qui la limite en dedans offre deux découpures en encoche à la partie supérieure.

Dans les parties déclives du ventre, il n'y a pas de matité ni de fluctuation. Les membres inférieurs, actuellement tachetés d'un semis purpurique assez discret, un peu confluent seulement au niveau des malléoles, ont été plusieurs fois le siège d'éruptions semblables ; le moindre choc suffit à produire une sugillation ecchymotique étendue. Les membres très maigres l'un et l'autre sont d'inégale longueur.

Du côté gauche, il y a un raccourcissement évident que la mensuration vérifie : la diminution de longueur porte à la fois sur la cuisse et sur la jambe gauche et même sur le bassin.

Il semble qu'il y ait modification des rapports de l'articulation coxo-fémorale. La diminution de longueur totale est de sept centimètres et demi. Elle doit dater d'assez longtemps, peut-être du temps où le malade fut soigné pour une contracture du membre inférieur gauche et vient peut-être d'une paralysie atrophique de l'enfance ?

Avant les difficultés de la marche de date récente, l'enfant n'éprouvait qu'une gêne extrêmement légère du fait de cette inégalité de longueur des membres inférieurs. Le membre gauche n'est pas seulement raccourci, il est aussi atrophié : les muscles peu développés des deux côtés, sont encore plus maigres à la cuisse et au mollet gauche.

La circonférence crurale, mesurée à 8 centimètres au-dessus de la rotule, est à gauche de 28 centimètres $1/2$, et de 30⁰⁵ à droite. Il faut remarquer que le fémur du côté droit présenté dans le tiers supérieur de la diaphyse un épaississement appréciable, ce qui cause en partie la différence de diamètre des deux cuisses.

La pression au niveau des épiphyses du fémur et du tibia des deux côtés est pénible pour le malade mais n'est pas douloureuse à proprement parler.

Les divers groupes ganglionnaires du cou, de l'aîne et de l'aisselle n'ont subi aucune hypertrophie; la sensibilité générale et spéciale est intacte; les garde-robes et la miction s'effectuent régulièrement.

L'urine est rendue en quantité habituelle, ne contient ni albumine, ni glycose et renferme les phosphates en proportion physiologique. L'examen du sang fut pratiqué un grand nombre de fois par MM. Chauffard, Martinet, Oettinger, Giraudeau, et par nous-même et n'a jamais montré autre chose que les globules rouges et blancs dans les proportions normales de 300 pour 1. Aucun globule rouge ne contient de noyau, et les globules blancs ne sont pas chargés de granulations pigmentaires.

Ainsi, chez ce jeune garçon, on ne peut relever aucun soupçon justifié d'impaludisme, de rachitisme, ou de scrofule; et il est impossible, d'après les examens répétés du sang, d'admettre une leucocythémie.

Le Dr Siredey préoccupé de s'éclairer dans ce cas difficile, pria plusieurs de ses collègues de l'aider de leurs avis, et accepta cette idée émise par M. le professeur Duplay, qu'il s'agissait dans l'espèce de manifestations syphilitiques héréditaires, toutes les autres hypothèses ayant été successivement examinées et rejetées.

En conséquence, le traitement spécifique fut institué le jour même; (10 janvier) : frictions d'onguent napolitain aux aînes, 2 grammes d'iodure par jour. Mais, au bout de 4 jours, les gencives, en mauvais état auparavant, se ramollirent; l'haleine devint fétide; et comme au septième jour une éruption miliaire hydrargyrique apparut aux aînes, il fallut momentanément suspendre cette médication.

Le 21 janvier M. le Dr Fournier vint à son tour examiner le malade et déclara très nettement qu'on était à n'en douter en présence d'un sujet atteint de syphilis héréditaire.

Le volume du foie et de la rate le frappait comme tous les observateurs; mais des signes moins importants en apparence établissaient sa ferme conviction : l'atrophie des organes génitaux, la dureté caractéristique du testicule, l'existence de cicatrices blanchâtres linéaires disposées autour de la bouche perpendiculairement aux lèvres à peine perceptibles à l'examen superficiel, mais certaines, la présence de semblables cicatrices à la région lombaire, enfin l'hyperostose du fémur droit.

Le groupement de tous ces signes suffisait d'après l'éminent professeur de syphilis pour entraîner la certitude du diagnostic, malgré l'absence des altérations dentaires et cornéennes, et les résultats négatifs fournis par l'enquête.

Le 25 janvier on reprit le traitement iodo-mercurique : 2 grammes d'iodure de potassium, et 25 milligrammes par jour de proto-iodure d'hydrargyre.

Mais une nouvelle éruption de purpura étant survenue le 29 janvier, on interrompit encore le traitement pour quelques jours. Le 3 février, les taches purpuriques s'étant en partie effacées, on remit l'enfant au traitement mixte : deux cuillerées de sirop de Gibert par jour.

Le 13 février, une nouvelle poussée de purpura couvrait les deux membres inférieurs si bien qu'on résolut d'arrêter pour un temps la médication qui très mal supportée, depuis un mois, n'avait encore amené aucun changement avantageux.

Dans les derniers jours de février l'épaississement du fémur qui n'avait pas beaucoup attiré l'attention jusque-là, s'accusa davantage et peu à peu la cuisse droite augmenta de volume dans des proportions notables. Vers les premiers jours de mars, elle présenta à la partie externe une sensation molle de fluctuation tellement apparente que tout le monde crut à une collection liquide due selon toute probabilité à la suppuration de la périostite. Cependant il n'y avait pas de fièvre, et les douleurs dans la cuisse n'étaient pas très violentes.

Le 13 mars, le professeur Duplay fit en dehors de la cuisse, à la réunion du tiers supérieur avec le tiers moyen, une large et profonde incision qui, à la grande surprise du chirurgien et des assistants, ne donna écoulement qu'à du sang.

La plaie se cicatrisa rapidement derrière un pansement de Lister légèrement compressif; et, sous l'effet peut-être du débridement, la cuisse diminua très vite de volume, mais le fémur demeura d'une façon appréciable, plus gros qu'il n'était en janvier.

Les choses restèrent ainsi pendant les quatre mois qui suivirent : avril, mai, juin et juillet. On essaya à deux ou trois reprises de remettre l'enfant au traitement spécifique; mais l'intolérance manifeste pour les préparations iodo-mercuriques, l'irrégularité de l'administration, conséquence forcée de l'intolérance, et en fin de compte, le peu de succès obtenu par ces tentatives firent qu'on y renonça pour ne plus administrer que des préparations toniques.

Pendant tout ce temps l'état général resta stationnaire; la rate, un jour dépassait les limites qu'on lui avait trouvées dans le courant de janvier et qui se voyaient imprimées au nitrate d'argent sur les téguments; un autre jour elle revenait aux dimensions qui lui avaient été assignées : somme toute elle ne variait guère ou présentait une légère tendance à augmenter.

Pour le foie, il en était de même. Du côté des autres organes, il ne se

présenta rien de nouveau. La cuisse était dans les conditions que nous venons de dire et ne causait aucune souffrance.

Cependant le malade de plus en plus faible, bien que l'appétit fût à peu près conservé, ne pouvait plus comme précédemment faire quelques pas dans la salle, et venir se placer à la fenêtre voisine. Il dut à partir de ce temps garder le lit d'une façon absolue.

En août, dans les premiers jours, la tuméfaction de la cuisse réapparut comme au mois de mars avec tension extrême des téguments, douleur profonde, et toutes les apparences de la fluctuation la plus franche.

M. le Dr Reynier, suppléant le professeur Duplay, fut appelé et, bien que prévenu de la déception précédemment éprouvée, déclara qu'il s'était vraisemblablement formé une collection de pus autour de l'os malade, à laquelle on devait donner écoulement. L'incision, pratiquée le 8 août, ne fut pas plus heureuse que la première et en dépit de toutes les explorations du stylet ne donna issue qu'à du sang.

La plaie fut pansée comme la première fois à l'acide phénique et se cicatrisa en peu de temps. Mais l'affaissement de la tumeur fut moins marquée qu'après la première incision et les douleurs persistèrent sourdes et tenaces. Le malade qui avait jusqu'alors la possibilité de s'asseoir, et de se tenir dans un fauteuil pendant qu'on refaisait son lit, à partir du milieu d'août dut rester couché constamment sur le dos ou sur le côté gauche. L'ictère et la dilatation abdominale étaient les mêmes; la rate avait très légèrement, par sa base, dépassé son ancienne délimitation.

Peu à peu, la santé générale s'altéra, l'appétit se perdit; les digestions devinrent difficiles; puis en octobre la cuisse prit à sa partie supérieure un développement énorme: les veines sous-cutanées formaient des lacis bleuâtres serrés comme au niveau des tumeurs de mauvaise nature; le pli fessier et le pli inguinal s'effacèrent, la peau rougit légèrement et la sensation de fluctuation revint plus nette que jamais.

Les douleurs, jusqu'à ce jour supportables, deviennent à ce moment extrêmes, non seulement au niveau de la région tuméfiée, mais tout au long du fémur jusqu'au genou. Le moindre ébranlement pour déplacer le malade est horriblement ressenti; et des secousses lancinantes parcouraient tout le membre, « aussi douloureuses que si on le broyait ». La pression des doigts au niveau de l'épiphyse inférieure cause autant de souffrance qu'au niveau de l'épiphyse supérieure.

Le 15 octobre, le professeur Duplay donne un nouveau coup de bistouri qui cette fois fait sortir une assez grande quantité de sanie sanguinolente et purulente: la tumeur s'aplatit légèrement, mais il est évident qu'on n'a vidé qu'un foyer développé au milieu d'un tissu pathologique.

Le fémur est masqué derrière une coque épaisse et résistante de tissus qui englobent toute son extrémité supérieure et qui pénètrent en irradiant les diverses couches musculaires interposées jusqu'à la peau.

L'enfant fut un peu soulagé par la dernière opération ; on laissa un drain à demeure pour faciliter l'évacuation complète du foyer ; vers la fin du mois, le drain de jour en jour raccourci, fut enlevé et la plaie se referma.

Le 8 novembre, sans cause connue, le malade eut une violente diarrhée avec vomissements abondants. C'était au début de l'épidémie cholérique, et on hésita quelques instants, sur l'interprétation de la nature de ces accidents.

Sous l'influence de la médication éthéro-opiacée, les troubles gastro-intestinaux disparurent rapidement, mais on essaya vainement de ranimer les forces du malade. Quinze jours plus tard, le dimanche soir 23 novembre, la diarrhée revint, bientôt accompagnée des vomissements incoercibles, d'altération des traits, d'émaciation rapide, de petitesse du poulx, de sueurs froides visqueuses ; et le surlendemain, 25, sans refroidissement manifeste, sans crampes bien accusées, malgré la persistance de la sécrétion de l'urine presque aussi abondante qu'à l'état normal, et en dépit des frictions, de l'éther, du laudanum, de l'eau-de-vie, et du vin de champagne, la mort survint dans le collapsus.

Dans les derniers jours qui précédèrent l'agonie le ventre s'excava, et la tumeur constituée par la rate diminua d'un tiers de son volume, à ce point qu'on se demandait s'il ne s'était pas fait une rupture dans l'abdomen. Mais en vérité cette réduction considérable était due à l'abondance des vomissements et du flux intestinal qu'exprimaient en quelque sorte tous les viscères.

Autopsie pratiquée le jeudi 27 novembre, dix-huit heures après la mort.

Thorax. — L'ouverture de la poitrine montre qu'il n'y a dans les plèvres ni dans le péricarde aucune trace d'épanchement. Des adhérences assez nombreuses, mais peu résistantes, fixent le poumon droit à la paroi. Il n'y a ni induration, ni congestion très vive, ni invasion tuberculeuse d'aucun lobe pulmonaire droit ou gauche. Pas d'infarctus ni d'hémorrhagie intra-lobulaire ou sous-pleurale. Le cœur, petit, contient du sang liquide, poisseux, sans caillots ; les ventricules et les oreillettes ont leurs dimensions normales.

Les orifices aortique et pulmonaire sont suffisants, et l'inspection des diverses valves ne dénote aucune espèce de lésion. On trouve quelques nodules athéromateux jaunâtres, minuscules, plus petits que des grains de chènevis, dans la tunique interne de l'aorte au-dessus des sigmoïdes.

Il existe encore quelques traces d'athérome sur le trajet de l'aorte thoracique.

Dans la cavité abdominale, il n'y a pas de péritonite : pas du tout de liquide, pas la moindre adhérence entre les divers replis péritonéaux.

La rate à gauche et le foie à droite font un relief manifeste, bien qu'infiniment moins marqué que durant le cours de la maladie. La rate est d'un tissu ferme et sclérosé; la capsule gris bleuâtre épaisse qui l'enveloppe, légèrement ridée, présente à sa partie inférieure une plaque gris blanchâtre épaisse de quelques millimètres, vestige d'une péricapsulite d'ancienne date. La coupe est noir-ardoise et ne tarde pas à se colorer d'un rouge vif après exposition à l'air; le tissu splénique est assez ferme et ne se laisse que malaisément déprimer par le doigt.

La déchirure en est presque impossible; pas de boue splénique. On voit sur la coupe quelques trainées blanchâtres de sclérose interstitielle. Il n'y a nulle part d'abcès, d'infarctus, ni de gomme. La rate, échancrée sur son bord antérieur, mesure de haut en bas vingt-quatre centimètres et d'avant en arrière seize centimètres et demi. Son poids est de 1,380 grammes.

Le foie, jaunâtre à la surface, est gros, eu égard à la taille et aux dimensions du corps du sujet, mais est absolument de poids normal: il pèse 1,380 grammes. La surface est inégale, grumeleuse surtout dans la partie la plus externe du lobe droit. A la coupe il montre une teinte jaunâtre franche et les saillies granuleuses de la surface apparaissent encore plus accentuées. Nulle part de rétraction cicatricielle, rien de l'apparence ficelée des foies syphilitiques classiques. On ne découvre nulle part de foyer gommeux ou purulent, si multipliés que soient les coupes. La vésicule est remplie de bile noir verdâtre. Il n'y a dans le canal cholédoque ni dans le canal cystique aucun obstacle appréciable au cours de la bile. La muqueuse de l'estomac fortement colorée en rouge sombre contient des matières liquides sanguinolentes en grande quantité. La muqueuse du duodénum présente la même teinte rouge. Dans la presque totalité de l'intestin grêle, mais surtout dans la dernière portion, on voit en très grande abondance des granulations blanchâtres psorentériques former un semis serré, ininterrompu. Les plaques de Peyer très manifestes ne présentent aucune altération. La coloration de la muqueuse intestinale est normale, gris rosé, sans vascularisation extraordinaire. Le gros intestin n'offre aucune particularité notable. La culture de la raclure intestinale dans le bouillon de bœuf gélatinisé et peptonisé donne naissance à un grand nombre de colonies très réfringentes qui se comportent dans les tubes stérilisés comme les cultures de bacilles du choléra et qui sont en effet reconnues après coloration à la fuchsine pour des bacilles en virgule manifestes.

Les reins, violacés dans la portion des tubes, blanchâtres dans la ré-

gion glomérulaire, sont gros et mollasses ; leur surface est légèrement adhérente à la capsule et se laisse déchirer par la décortication.

Le bassinnet n'est pas agrandi ; les uretères sont normaux ; les capsules surrénales sont saines.

La vessie ne contient pas d'urine. L'urèthre est sain. Le testicule du côté gauche est petit comme un gros pois, dur comme une bille d'agate. Il a été confié à M. Barthélemy qui doit en pratiquer l'examen. Le testicule du côté droit n'était pas descendu et a été oublié dans le ventre.

Cavité crânienne. — Les méninges légèrement œdématiées malgré la diarrhée profuse de la fin de la vie, ne portent aucune trace d'exsudats ni vers le cerveau ni du côté des os du crâne ; les veines sont fortement distendues par le sang. L'examen de l'écorce et des coupes du cerveau ne décèle aucune altération. La base du crâne est normale et ne porte ni exostose ni ostéophyte. La voûte est également régulière, mais le tissu osseux n'a pas une consistance très dure ; sous le marteau, la lame externe s'infléchit et se casse mal. Cette élasticité des os est générale : on peut facilement couper ou traverser les côtes avec le couteau ; les os iliaques se laissent traverser de la même façon. Mais cette altération du tissu osseux est surtout prononcée du côté des membres inférieurs.

Le fémur du côté droit, reconnu malade pendant la vie, est enlevé. Vers l'union de son tiers supérieur et de ses deux tiers inférieurs, il faut le débarrasser d'une masse musculaire envahie par des traînées gris blanchâtres, demi-transparentes, qui ont pénétré presque toute l'épaisseur des muscles et les font ressembler à certains points à du tissu cancéreux.

Ce tissu lardacé, irrégulièrement réparti dans la cuisse, infiltré d'une façon diffuse à travers les muscles, plus abondamment répandu autour de la partie supéro-moyenne de la diaphyse, vient jusqu'à la peau au niveau de la région externe où les incisions chirurgicales ont été pratiquées.

On ne trouve au milieu de ces tissus aucun foyer de pus ou de sang.

Le fémur est ramolli dans sa totalité, renflé légèrement à son épiphyse inférieure. A la partie moyenne, on constate une fracture spontanée : le périoste est en partie décollé et au-dessous se meut un fragment osseux, ramolli comme le reste de l'os, séparé transversalement par un trait de cassure irrégulière de la partie supérieure de la diaphyse et par un autre trait de fracture transversal de la partie inférieure. Ce fragment mesure huit centimètres cinq, il n'est pas tout à fait libre et indépendant, rattaché par quelques brides fibreuses lâches et quelques lamelles d'os ramolli au corps du fémur par en haut et par en bas. Sa surface est piquée d'un grand nombre de petits pertuis et de fins sillons ressemblant à des ver-moulures par où s'échappe, à la pression, une bouillie médullaire rou-

gêâtre abondante. Ce piqueté et ces petites rugosités existent encore à la surface de l'os au-dessus et au-dessous du fragment, moins accusées.

Tout autour du fémur, le périoste assez adhérent est très épais, notamment à la partie inférieure, près de la bifurcation de la ligne âpre; il présente un épaissement quasi-nodulaire, gris rosé, de consistance élastique s'enfonçant dans le tissu osseux ramolli et se confondant avec lui. Ce tissu de néoformation, a la même apparence que le tissu des fusées intra-musculaires décrites plus haut et ressemble aux gommés syphilitiques. Les articulations de la hanche et du genou sont saines; la rotule a ses caractères normaux.

A la coupe longitudinale du fémur, le canal médullaire apparaît considérablement agrandi rempli de moelle rouge fœtale, au milieu de laquelle court de haut en bas une rigole sinueuse dilatée en certains points, rétrécie en d'autres contenant une substance caséuse, couleur terre glaise foncée.

Cette substance n'est séparée du tissu médullaire qui l'enveloppe de toutes parts par aucune cloison. La plus large dilatation de cette rigole correspond à l'extrémité inférieure du fragment osseux mobile; c'est en ce point que le tissu compact de l'os, partout très aminci, est le moins épais; c'est ce qui explique la solution de continuité qui s'est produite spontanément à ce niveau.

Le tibia du côté droit, comme le fémur, a une consistance molle, élastique remarquable, telle qu'on peut le couper longitudinalement avec des simples ciseaux, sans effort, comme du carton mouillé.

Il n'y a pas de production périostique ni ostéophytique à la surface tibiale. A la coupe, le canal médullaire par raréfaction du tissu osseux, extraordinairement agrandi contient une moelle rouge très vascularisée. A la partie inférieure, un peu au-dessus de la malléole, la moelle est beaucoup plus pâle, et sur une étendue de cinq à six centimètres contraste singulièrement par sa coloration jaunâtre sur la couleur rouge vif de la moelle des parties supérieures. Le péroné est mou et flexible comme un os décalcifié; il ne présente pas d'autres altérations.

L'articulation coxo-fémorale gauche est normale et le fémur de ce côté très mou comme tous les autres os du squelette n'offre aucune particularité autre à signaler.

Examen microscopique, par M. A. Siredey, chef du laboratoire d'histologie des hôpitaux.

Rate. — Les coupes de la rate montrent de nombreuses lésions irrégulièrement disséminées dans le parenchyme splénique. Elles se rencontrent principalement à la périphérie de la rate et le long des vaisseaux artériels.

La capsule de la rate est considérablement épaissie; il en est de même des prolongements qu'elle envoie dans la pulpe splénique.

Ces travées fibreuses modifient un peu l'aspect général de la rate sur les coupes. Cependant la trame réticulaire reste assez nette dans les intervalles de ces tractus, et les cellules lymphatiques qui s'y trouvent ne diffèrent pas sensiblement des conditions normales.

Les lésions les plus nettes se rencontrent sur les ramifications du système artériel. Au lieu de l'aspect réticulé que présentent habituellement les couches externes de ces artères, on constate un épaississement fibreux à peu près homogène, de telle sorte que la gaine lymphoïde des artères spléniques est remplacée sur un grand nombre de points par du tissu fibreux ne contenant que de rares noyaux.

Une modification analogue s'observe au niveau des corpuscules de Malpighi. Quelques-uns sont complètement transformés en amas irréguliers de tissu fibreux dans les lacunes duquel se rencontrent quelques globules sanguins; sur quelques points, ces masses fibreuses forment de véritables tumeurs.

Toutefois on rencontre des follicules ayant conservé l'apparence normale. Nulle part on ne voit d'amas caséeux ou de tumeurs embryonnaires pouvant donner l'idée de tubercules ou de gommes.

En résumé : *Dégénérescence fibreuse des éléments lymphoïdes* sur un grand nombre de points.

Foie. — Les coupes du foie présentent des altérations très accentuées et qui portent presque exclusivement sur le tissu conjonctif interlobulaire.

A un faible grossissement on voit que la surface de la préparation est divisée en anneaux irréguliers par des bandelettes épaisses de tissu conjonctif. Ces anneaux fibreux entourent un certain nombre de lobules dont les éléments sont plus ou moins altérés.

En général des prolongements fibreux se retrouvent à la périphérie de chaque lobule, et on voit par places de petites traînées fibreuses qui divisent irrégulièrement les diverses parties d'un même lobule.

Quelquefois plusieurs lobules, réunis dans un même anneau, sont traversés par des traînées conjonctives irrégulières. Ce tissu conjonctif est peu riche en noyaux : les canaux biliaires ne sont pas le siège d'une prolifération active. On ne voit pas à la périphérie du lobule les tubes épithéliaux que l'on y rencontre généralement.

Les cellules hépatiques sont relativement peu altérées. Quelques-unes sont graisseuses, mais elles sont seulement troubles et plus granuleuses qu'à l'état normal pour la plupart.

En résumé : *Sclérose à peu près généralisée, affectant principalement le type annulaire avec conservation relative des cellules hépatiques.*

Tissu musculaire dégénéré de la cuisse. — Les coupes qui ont été faites

au niveau des tumeurs intra-musculaires, montrent que les fragments recueillis sont presque entièrement constitués par des tissus altérés. L'élément musculaire normal a pour ainsi dire complètement disparu. A peine trouve-t-on sur de nombreuses préparations quelques fibrilles qui présentent encore des traces de striation. Ces fibrilles sont en quelque sorte perdues au milieu du tissu de nouvelle formation. Celui-ci consiste en une masse fibreuse assez homogène, présentant quelques mailles remplies d'éléments embryonnaires. La trame fibreuse est un peu riche en noyaux. On trouve au milieu des cellules embryonnaires quelques blocs irréguliers, d'apparence vitreuse, colorés en jaune rougeâtre par le picro-carmin et qui se montrent tantôt isolés, tantôt réunis bout à bout en traînées régulières. Ces éléments informes paraissent être des fibrilles musculaires dégénérées, ayant complètement perdu leur striation.

En résumé : *Dégénérescence complète du muscle. — L'élément strié, contractile, ayant fait place presque partout au tissu embryonnaire ou au tissu fibreux.*

Os. — De nombreuses coupes faites en divers sens sur le trajet du tibia, en divers points de la diaphyse, montrent que le tissu compact offre tous les caractères que l'on rencontre habituellement sur le tissu spongieux.

En effet, les canaux de Havers sont considérablement agrandis et les lamelles de substance osseuse qui les entourent sont réduites à une très minime épaisseur.

Il y a en un mot la même disposition que présente normalement le tissu spongieux.

On voit en outre à la face interne des lamelles osseuses qui enveloppent les canaux de Havers, une couche irrégulière constituée par des cellules de nouvelle formation et qui semblent former une couche intermédiaire entre la lumière du canal et la paroi osseuse. Ces cellules sont tantôt arrondies, tantôt fusiformes, quelques-unes semblent s'anastomoser par des prolongements effilés. Sur la plupart des coupes, cette couche est mal limitée du côté interne tandis que du côté de l'os elle est très facile à distinguer par la différence de coloration. Il est évident qu'il s'agit là d'une multiplication des éléments embryonnaires de la moelle.

Ces altérations se rencontrent d'une façon à peu près uniforme sur toutes les coupes qui ont été faites en divers points de la diaphyse du tibia. Sur quelques coupes cependant on observe des prolongements fibreux qui émanent du périoste considérablement épaissi.

On ne voit nulle part d'éléments cartilagineux.

En résumé, la lésion osseuse paraît consister principalement dans *un ostéite avec agrandissement des canaux médullaires et transformation embryonnaire.*

II

TABES SYPHILITIQUE PRÉCOCE,

par le Dr F. MÉPLAIN (de Moulins).

L. J..., âgé de 26 ans, compositeur d'imprimerie, lymphatique, de constitution faible, assez bien portant cependant jusque-là. Pas d'antécédents névropathiques personnels ni dans sa famille. Une sœur morte phthisique à l'époque même où débutait la maladie qui fait le sujet de cette observation.

Au milieu de *décembre* 1882, L... vient me consulter pour un chancre du prépuce, chancre très nettement induré, d'ailleurs peu étendu et accompagné d'une pléiade de ganglions inguinaux absolument caractéristique. Le début du chancre remonte à une douzaine de jours. Pas d'antécédents vénériens.

Prescription. — Liqueur de van Swieten 2 cuillerées à soupe. Lotions avec une solution d'acide salicylique.

Dès le 15^e jour du traitement la cicatrisation du chancre était complète, la pléiade inguinale persistant d'ailleurs.

En février 1883, roséole fugace.

Le traitement hydrargyrique est continué, sauf quelques interruptions passagères, jusqu'en avril.

En mai 1883, je constate, groupées autour des régions axillaires, sept ou huit petites taches d'un rose sombre, bronzées, assez analogues à des macules de psoriasis guttata dont on aurait enlevé les squames.

Après deux semaines de reprise du traitement mercuriel, elles avaient disparu et L..., malgré mes recommandations, cessait tout traitement.

En août 1883, tandis que j'étais absent, apparaissent des accidents d'un ordre nouveau pour lesquels L... va consulter mon confrère et ami le docteur Bruel. Celui-ci constate une *parésie motrice du membre inférieur gauche*, remontant, au dire du malade, à quinze jours environ. Elle s'était produite insensiblement, débutant par une légère faiblesse du membre sans aucun autre phénomène douloureux ou autre appréciable pour le patient.

Le traitement mercuriel est repris et huit jours après, à peine, la paralysie disparaît complètement.

Au commencement d'*octobre* 1883, L... revient me trouver. Cette fois c'est la vision qui se paralyse; il existe une *amblyopie* double, beau-

coup plus prononcée toutefois à gauche qu'à droite. Le malade, ne pouvant plus distinguer les caractères d'imprimerie, s'est vu obligé d'abandonner son travail de compositeur.

En même temps que l'amblyopie, avaient fait leur apparition des douleurs frontales et pariéto-temporales, bilatérales, très pénibles. A ce moment L... n'accusait du côté des membres inférieurs ni faiblesse, ni douleur; mais en le faisant marcher, aller et venir tourner brusquement au commandement, je pus constater dans sa démarche une hésitation, une *déséquilibration* très manifeste au moment surtout des changements de direction. Les yeux étant fermés, la démarche devenait tout à fait hésitante. La station à cloche-pied, les yeux fermés, était difficile à droite, presque impossible à gauche.

Le traitement mercuriel que le docteur Bruel avait fait reprendre en août, avait été cessé par le malade en septembre.

Je prescriis : protoiodure de mercure : 10 centigrammes par jour.

Trois semaines après, la vision semblait complètement rétablie, les douleurs céphaliques avaient cessé et L... pouvait, sans fatigue et sans difficulté reprendre son travail de typographe et bientôt il abusait de cette amélioration pour cesser encore une fois tout traitement.

10 janvier 1884. Douleurs en cercle, non fulgurantes, au niveau des muscles pectoraux; — douleurs lombaires; — hyperesthésie rachidienne aux régions dorsale et lombaire; — vision à peu de chose près normale, seulement un peu trouble à droite. L'accommodation se fatigue assez promptement, ce qui rend le travail pénible sans l'empêcher cependant absolument.

Pas de paralysie à proprement parler, mais faiblesse musculaire prononcée des membres inférieurs qui se fatiguent rapidement par le travail debout auquel est obligé le malade. — Dypepsie, flatulences intestinales; constipation. — Les symptômes d'ataxie proprement dit (incertitude de la démarche, déséquilibration, etc.) persistent, mais avec une diminution qui me paraît positive.

Sirop de Gibert : 3 cuillerées à soupe. Toniques amers et laxatifs légers.

25 janvier 1884. Gingivite.

Quelques douleurs de tête, pas très violentes. Douleurs en divers points des plexus cervical et brachial droits.

Station sur un pied toujours sensiblement meilleure.

Suspension du sirop de Gibert. — Chlorate de potasse.

4 février. Douleurs pleurodyniques et gastralgiques, céphalalgie *exclusivement* diurne.

Pas de traitement spécifique; pilules de Méglin.

10 février. Augmentation des douleurs gastralgiques et pleurodyniques. Elles sont surtout nocturnes. Rachialgie. — Insomnies.

Protoïdure : huit centigrammes; sirop de chloral morphiné.

15 février. Irido-conjonctivite droite. — Persistance des divers symptômes douloureux ci-dessus. — Calomel : 2 centigrammes toutes les heures. Collyre à l'ergotine; onctions mercurielles belladonnées sur le front et les tempes.

21 février. Aucune amélioration de l'inflammation oculaire. Atrésie de la pupille.

Augmentation de la faiblesse musculaire des membres inférieurs; cessation des douleurs dorsolombaires et pleurodyniques. Céphalalgie nocturne droite. — Pas de salivation.

Collyre à l'atropine, — onguent napolitain sur le front et la tempe, — liqueur de van Swieten — 2 cuillerées à soupe.

6 mars. L'inflammation oculaire est très atténuée. La pupille est dilatée, mais très irrégulière (synéchies postérieures).

La céphalalgie qui avait cessé pendant quelques jours a reparu, assez modérée.

Même traitement. Le collyre à l'atropine est suspendu un jour sur deux.

16 avril. Amélioration générale. L'iritis est guérie, tout en laissant, bien entendu, persister les adhérences postérieures. Sans être parfaite, la vision est très améliorée et a permis la reprise du travail habituel. Les douleurs de tête ont complètement cessé ainsi que la rachialgie et les points pleurodyniques.

L'expérience de la marche au commandement et celle de la station à cloche-pied, les yeux fermés, donnent des résultats de beaucoup plus satisfaisants.

Les réflexes rotuliens paraissent à peu près intacts; cependant celui du côté droit me paraît légèrement amoindri.

Je fais reprendre, à intervalles espacés, l'usage du collyre à l'atropine que, de sa propre autorité le malade avait laissé de côté. — Sirop de Gibert : 2 cuillerées.

5 mai. L'amélioration se prononce davantage sous tous les rapports.

Un peu de constipation.

Sirop de Gibert et collyre *ut supra*. Rhubarbe et scammonée.

24 mai. Même état de l'œil. Vision assez bonne.

Plus d'hésitation dans la marche; le malade, en tournant au commandement, trébuche et bat l'air des bras, cherchant à maintenir son équilibre. — Si, étant debout et immobile, on lui commande de tourner brusquement la tête de côté, il a la sensation qu'il perd l'équilibre et qu'il va tomber.

Pas de céphalalgie; — douleurs rhumatoïdes dans une épaule et dans les coudes. — Douleurs abdominales; digestions lentes et pénibles. Constipation.

Calomel, 1 gramme, scammonée, 50 centigrammes.

Protiodure de mercure, 10 centigrammes chaque jour — vin de rhubarbe tous les matins.

16 juin. Nouvelle amélioration générale — la vision est toujours passable. — Un peu moins de déséquilibre dans la marche et la station sur un pied. Gingivite.

Je fais cesser le mercure, — chlorate de potasse — iodure de potassium, 2 grammes.

2 juillet. Réapparition, mais passagère, des douleurs de tête et intercostales.

Pas de changement dans l'état des mouvements, des attitudes, de la marche, etc.

Le réflexe rotulien droit est décidément un peu affaibli; le gauche paraît intact. Et cependant il est à remarquer que, au point de vue de la station à cloche-pied et de la marche c'est le membre inférieur gauche qui paraît le plus atteint par le tabes; ainsi tandis que L... peut se tenir, les yeux fermés, plusieurs secondes sur le pied droit, il perd l'équilibre aussitôt qu'il essaie de se tenir sur le pied gauche; quand il marche il traîne légèrement la jambe gauche.

Il existe dans la cuisse gauche des douleurs profondes, non exclusivement, mais principalement nocturnes. — Douleurs assez pénibles sur le trajet du nerf abdominoscrotal gauche.

Continuation du traitement ioduré; liniment chloroformé.

22 juillet. Même état. Persistance des douleurs de la cuisse.

Frictions mercurielles sur cette région.

20 septembre. Après six semaines d'une amélioration assez satisfaisante, abandon de tout traitement, — retour des symptômes douloureux, notamment douleur de tête à gauche. Démarche bien assurée dans la marche en avant, — mais perte d'équilibre dans les mouvements de conversion brusque. — Nouveaux progrès dans la déséquilibre de la station sur un pied. Inégalité pupillaire très prononcée depuis l'iritis du mois de février; — la vision est médiocre à droite, peu nette — le champ visuel ne semble pas sensiblement rétréci.

Iodure de potassium, 3 grammes.

18 novembre 1884. Amélioration très prononcée sous tous rapports. Démarche assurée et mouvements de conversion brusque se faisant presque sans hésitations. Station les yeux fermés sur le pied droit assez bonne; sur le pied gauche toujours beaucoup plus difficile, mais pouvant

cependant être prolongée trois secondes environ, non sans de grands efforts.

Constipation opiniâtre et douleurs abdominales.

Douleurs rachidiennes tous les soirs.

Un peu moins d'inégalité pupillaire. La vision est très améliorée et L... peut travailler toute la journée sans fatigue.

Le malade a cessé l'iodure depuis le 3 novembre. — Je l'autorise à ne faire, jusqu'à nouvel avis, aucun traitement spécifique. Il combattra la constipation au moyen de pilules d'aloës et de jalap.

16 décembre 1884. — La constipation un instant améliorée est revenue avec des douleurs abdominales et des douleurs en ceinture au niveau des insertions du diaphragme. Digestions lentes, pénibles.

Douleurs rachidiennes au niveau des vertèbres lombaires inférieures et sacrées.

Pas de douleurs de tête ; — sommeil irrégulier. Douleurs nocturnes dans le tibia gauche dont la crête présente quelques légères bosselures ; cet os est sensible à la pression. Vision satisfaisante.

Démarche moins assurée qu'à la précédente visite ; station sur le pied gauche seul de nouveau impossible.

Aloës et jalap — frictions mercurielles sur les côtés du thorax — teinture de noix vomique et quassia amara.

2 février 1885. Après quelques jours de frictions mercurielles, les douleurs abdominales et celles de la région rachidienne ont cessé.

Selles normales ; digestions encore un peu pénibles, mais très améliorées cependant. Strabisme léger en dedans de l'œil droit.

Inégalité des pupilles plus prononcée que précédemment. La vue néanmoins est suffisante pour que L... continue sans fatigue son métier de compositeur d'imprimerie.

Céphalée droite, sans points névralgiques déterminés — sommeil irrégulier avec rêvasseries.

Les douleurs nocturnes du tibia ont cessé.

Démarche plus hésitante surtout au départ et dans les mouvements de conversion.

Les frictions mercurielles ont été suspendues au bout de 15 jours, c'est-à-dire vers le 1^{er} janvier.

Je prescris de les reprendre pendant huit jours, après quoi L... prendra 3 grammes d'iodure par jour pendant trois semaines.

5 mars. Nouvelle amélioration très prononcée : 1^o de l'état général — 2^o de la vision que L... dit être redevenue à peu près normale ; le strabisme n'existe plus ; — 3^o des symptômes douloureux divers ; à peine quelques douleurs cervicobrachiales légères et passagères depuis la précédente visite ; — 4^o de l'équilibration : marche au commandement

presque tout à fait satisfaisante ; marche en avant, les yeux fermés, hésitante mais pas trop difficile cependant avec un trajet de six mètres environ ; station à cloche-pied assez prolongée à droite, impossible au-delà de deux ou trois secondes à gauche. Le réflexe rotulien, normal à gauche, est très faible, à peine perceptible à droite.

Pour la première fois, [L..., souvent interrogé sur ce point précédemment, accuse quelques troubles de la miction. Très légers et rares, ils ont consisté dans un peu de retard à l'émission de l'urine, qui de temps en temps, surtout le matin au réveil, se fait attendre un instant.

Continuation du traitement précédemment prescrit : frictions mercurielles, une semaine, suivie de : iodure de potassium, 3 grammes pendant trois semaines.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

- I. — LE LUPUS DEVANT L'ACADÉMIE DE MÉDECINE D'IRLANDE. (*The Lancet*, 7 février 1883.)
- II. — MÉNINGITE TUBERCULEUSE CONSÉCUTIVE AU LUPUS; BACILLES DE LA TUBERCULOSE DANS LE SANG, par DOUTRELEPONT. (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1885, n° 7.)
- III. — TRAITEMENT DU LUPUS DE WILLAN, par M. QUOS. (*Dissertation inaugurale*. Bonn, 1884.)
- IV. — TRAITEMENT DU LUPUS PAR L'ARSENIC, par LESSER. (*Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1885, n° 7.)
- V. — RELATION DE GUÉRISON D'UN CAS DE LUPUS ÉRYTHÉMATEUX, par J. HUTCHINSON. (*British medical Journal*, 14 mars 1885.)

I. — Suivant le Dr WALTER SMITH, on observe en général en Irlande (Dublin) 1 cas de lupus pour 200 maladies de la peau. En Angleterre, la proportion est quatre fois plus considérable, 1 pour 50. Il admet que cette affection est une variété de tuberculose occasionnée par un virus pathogène organisé.

Cliniquement, de nombreux et sagaces observateurs ont, en Angleterre, en France et en Allemagne, montré les relations qui existent entre la scrofule et le lupus, la coïncidence fréquente des affections caséuses des glandes et des articulations avec le lupus. Sur 38 lupeux traités par M. Ernest Besnier, à l'hôpital Saint-Louis, 8 présentaient des signes incontestables de phthisie.

Histologiquement, on a souvent fait ressortir la ressemblance frappante qu'il y a entre un tubercule miliaire caséux et un nodule lupeux. Tout récemment le Dr Koch en a donné une preuve décisive. Sur 7 cas de lupus, il a trouvé dans les lambeaux de peau excisés des bacilles tuberculeux, mais jamais plus d'un seul bacille dans une cellule géante.

Expérimentalement, les résultats des cultures et des inoculations ont été positifs.

Quant au traitement il doit être constitutionnel et local, l'auteur se déclare partisan des scarifications linéaires et du raclage.

Le Dr H. KENNEDY dit que, outre le traitement général (huile de morue), il fait un traitement local, notamment des applications de compresses imbibées d'eau aussi chaude que le malade peut les supporter. Dans un

lupus de la face, un cautère mis à la partie supérieure du bras lui a également donné de bons résultats.

Le D^r BENSON a introduit des granulations provenant de la conjonctive d'un enfant atteint de lupus dans les yeux de quelques lapins. Un de ces animaux mourut d'hémorrhagie au bout d'une semaine. Chez un autre lapin, on constata, après trois semaines, une tuberculose de la cornée et de l'iris. Presque tous les malades atteints de lupus de la conjonctive ont une grande tendance à devenir tuberculeux.

Le D^r CORLEY n'est pas encore tout à fait convaincu de la théorie bacillaire du lupus. Selon lui, c'est le raclage qui donne les meilleurs résultats; il est aussi partisan de l'huile de foie de morue à l'intérieur.

Le D^r FINNEY emploie le raclage combiné avec les incisions linéaires, le raclage de préférence dans le lupus tuberculeux; il touche avec le nitrate de mercure la peau qui se trouve au niveau d'une plaque de lupus afin d'éviter que les parties non encore malades en apparence ne soient envahies.

Le D^r R. M'DONNELL rapporte un cas dans lequel divers traitements internes et même l'arsenic n'avaient donné qu'une amélioration passagère et que l'huile de foie de morue guérit complètement, mais ce malade succomba quelques années plus tard à une tuberculose pulmonaire. Localement, il a employé avec succès le raclage avec la curette et ensuite des frictions sur la surface érodée avec une éponge grossière. L'arsenic produit une amélioration rapide, mais passagère.

WALTER SMITH. Il est difficile de préciser les cas dans lesquels on doit donner la préférence au raclage. Pour les petites plaques lupéuses, il se borne à les piquer avec un petit morceau de bois taillé en pointe et trempé dans du nitrate de mercure.

A. DOYON.

II. — Au point de vue expérimental, le lupus vulgaire est bien une forme de la tuberculose, ainsi que le démontrent, d'une manière incontestable, l'histologie du lupus, la présence dans cette affection de bacilles qui paraissent complètement identiques à ceux de la tuberculose comme l'indiquent les cultures et les inoculations de Koch, ainsi que celles qui ont été pratiquées en grand nombre avec des fragments de lupus soit sous la peau, soit dans la cavité péritonéale, soit dans la chambre antérieure de l'œil chez des lapins et des cobayes et qui toutes ont amené la tuberculose.

Mais, d'autre part, l'évolution clinique du lupus ne paraît pas confirmer entièrement cette opinion, puisqu'il peut rester longtemps localisé sans provoquer une infection ultérieure de l'organisme atteint, c'est du reste l'objection principale des adversaires de la nature tuberculeuse du lupus.

Aussi, croyons-nous, qu'il ne sera pas sans intérêt pour les lecteurs des *Annales* de reproduire ici le fait suivant, dans lequel une infection tuberculeuse générale est survenue après un lupus.

C. K..., âgée de 18 ans, orpheline, entre à l'hôpital Friedrich-Wilhelm, de Bonn, le 13 mars 1884, pour un lupus qui occupait différents points de la face, et qui s'était compliqué d'une scrofulodermie de la région du cou. La malade est très maigre, anémique. Rien d'anormal du côté des organes internes, la percussion et l'auscultation ne révélaient rien au sommet des poumons. Dans un fragment de la partie de peau atteinte de lupus et dans des granulations provenant de la scrofulodermie, on trouva des bacilles tuberculeux, mais en petit nombre. On racla une portion de la peau malade et on appliqua des compresses imbibées d'une solution de sublimé; sur l'autre portion on se borna aux seules applications de sublimé. A l'intérieur, liqueur de Fowler et teinture ferrugineuse. Sous l'influence de cette médication, la malade reprit rapidement des forces, on vit bientôt apparaître des granulations sur les parties malades et un commencement de cicatrisation. A part quelques nouveaux abcès sous-cutanés au cou et dans la région scapulaire droite qui furent incisés et raclés, le traitement consista exclusivement en applications de compresses imbibées d'une solution au sublimé. Au commencement de décembre, toutes les régions malades de la peau étaient cicatrisées; cette jeune fille avait pris bonne mine et son poids avait augmenté. A ce moment, elle commença à se plaindre de douleurs vagues dans les parties inférieures de la poitrine, sans fièvre notable, et sans que, à la percussion et à l'auscultation, on découvrit quelque chose d'anormal. Sur une cicatrice de la joue gauche, il se développa de nouvelles nodosités lueuses. Quelques jours après il survint de la diarrhée. Le 21 décembre, très violentes douleurs de tête qui ne laissaient pas de repos à la malade; la température monta le soir à 39°,5 centigrades; vomissements fréquents. Pas de délire. Le 29 décembre, le professeur Doutrelepon prit, avec toutes les précautions nécessaires, un peu de sang sur la peau saine de la joue, et trouva, sur des préparations colorées d'après la méthode d'Ehrlich, trois bacilles tuberculeux. Le 4 janvier, la malade perdit connaissance et mourut le lendemain matin.

A l'autopsie, faite par le prof. Ribbert, on constata les lésions suivantes : dure-mère tendue, face interne saine, circonvolutions aplaties. A la base, la pie-mère est parsemée de granulations miliaires transparentes, principalement au voisinage de la fente de Sylvius. Autour du chiasma, la pie-mère est infiltrée d'une bouillie jaunâtre; dilatation considérable des ventricules latéraux. Cœur normal; le poumon gauche ne présente pas d'adhérences, elles sont au contraire nombreuses du côté droit. Dans le lobe inférieur du poumon gauche, au voisinage de son bord mousse, foyer un peu saillant, de la dimension d'une pièce de 5 francs en argent, composé de très petites taches gris jaunâtre et de granulations. Dans le lobe inférieur du poumon droit, foyer de la grosseur d'une noix, à granulations grises, analogue à celui qui existait du côté gauche. Les autres parties du poumon sont normales. Rien à la rate, au foie, aux reins, à l'estomac. Dans l'ileum, plusieurs ulcérations tuberculeuses irrégulières. Pharynx et larynx sains.

Le sang recueilli avec un petit tube capillaire, dans la veine jugulaire interne et dans le cœur, contenait également quelques bacilles tuberculeux.

L'autopsie démontra que les phénomènes tuberculeux ultérieurs de la base du cerveau, des poumons et de l'intestin étaient de date récente, que par conséquent l'infection générale avait eu son point de départ dans les lésions tuberculeuses de la peau.

La présence des bacilles tuberculeux dans le sang, pendant la vie et après la mort, vient confirmer les observations de Weichselbaum et de Meisels qui ont constaté l'existence de bacilles dans le sang d'individus morts de tuberculose miliaire, et de Meisels et de Lustig qui chacun, dans un cas, ont trouvé des bacilles dans le sang pendant la vie.

On sait aussi que Baumgarten avait autrefois provoqué une tuberculose générale en inoculant, dans la chambre antérieure de l'œil de lapins, du sang provenant d'animaux atteints de tuberculose généralisée inoculée. Weichselbaum a fait dans la cavité péritonéale de cobayes des inoculations avec du sang de sujets morts de tuberculose miliaire, et chaque fois il a vu survenir la tuberculose chez les animaux en expérimentation.

III. — Le Dr Quos, l'auteur de cette thèse, est un élève de M. le professeur Doutrelepon, le dermatologiste bien connu de la Faculté de médecine de Bonn, et c'est dans la clinique de ce maître qu'il a puisé les éléments du travail dont nous voulons donner un court résumé.

On sait que M. Doutrelepon est, comme presque tous les dermatologistes de l'époque actuelle, un partisan convaincu de la nature tuberculeuse du lupus.

Après un coup d'œil rapide jeté sur les expériences qui ont démontré d'une manière non équivoque la nature tuberculeuse du lupus, le Dr Quos passe à la thérapie du lupus qui est son véritable objectif.

Le traitement interne ne peut s'adresser qu'aux affections générales concomitantes ; il est sans action sur le lupus lui-même. Le seul traitement efficace est le traitement local, c'est-à-dire la destruction *in loco* des foyers lupoïdes.

Dans ce but on peut employer : les agents chimiques, la destruction thermique et le traitement mécanique.

M. Quos passe ensuite en revue tous les agents chimiques qui ont été successivement préconisés dans ces dernières années, ils sont suffisamment connus pour qu'il n'y ait pas lieu à les énumérer de nouveau ici.

L'auteur examine ensuite brièvement les agents thermiques qui, mieux que les précédents, peuvent détruire le tissu lupoïde. A ce propos, l'auteur signale le thermo-cautère de Paquelin et les cautérisations ponctiformes et linéaires avec le galvano-cautère que M. Ernest Besnier a introduites dans la thérapie du lupus pour remplacer les méthodes sanglantes qui favorisent l'infection générale.

Deux courts paragraphes sont consacrés à ces méthodes qui auraient exigé de plus longs développements.

M. Quos passe ensuite en revue le traitement mécanique, autrement dit les procédés de Volkmann, le raclage suivi de cautérisations avec le nitrate d'argent, les scarifications ponctiformes du même auteur contre les infiltrations lueuses non ulcérées. Il n'est nullement fait mention des méthodes de Balmanno Squire et de Vidal.

Enfin, après quelques mots sur les procédés d'Auspitz et de Schiff, l'auteur arrive à ce qui fait véritablement le sujet de sa dissertation, c'est-à-dire au traitement local des parties atteintes de lupus et de l'ensemble de l'organisme infecté. La thérapie du lupus se propose non seulement de détruire la prolifération cellulaire provoquée dans la peau par les bacilles, mais de tuer ces micro-organismes eux-mêmes ou du moins de s'opposer à leur développement ultérieur. D'après Koch le sublimé est le désinfectant par excellence; une seule application d'une solution de 1/300,000^e peut arrêter dans leur croissance les micro-organismes les plus résistants, comme les bacilles du sang de rate.

Le professeur Doutrelepon, qui, sur l'exemple de Leistikow, avait déjà employé avec succès le sublimé pour la destruction des gonococci, eut l'idée, après s'être convaincu de la nature parasitaire du lupus, d'utiliser la découverte de Koch pour le traitement du lupus.

Volkmann avait du reste déjà dit (Voyez : DU LUPUS ET SON TRAITEMENT, *Klin. Vorträge*, n° 13), en parlant de l'action des emplâtres mercuriels : qu'ils ne donnent pas lieu à des phénomènes appréciables, mais que les résultats n'en sont pas moins surprenants (*So symptomlos sie sich vollziehen, sind sie doch zuweilen höchst überraschend*).

On sait que l'action du mercure, de l'emplâtre mercuriel, de l'onguent gris, etc., tient à ce qu'il devient soluble, c'est-à-dire que par son amalgame avec les sécrétions de la peau, surtout avec le chlorate de soude, il se forme un chlorure de mercure soluble. L'emploi du sublimé était donc tout indiqué. Toutefois comme la nature chronique du lupus exige un traitement local assez long et qu'on pouvait craindre des phénomènes d'intoxication, de salivation, etc., Doutrelepon débuta par des solutions faibles, 1 pour 20,000. Mais cette dose étant très bien supportée, il l'augmenta et à la fin il n'employa que celle de 1 pour 1,000. Les solutions fortes avaient l'inconvénient d'être caustiques, or il ne s'agissait ici que d'une action antiseptique.

Voici le procédé employé par le professeur Doutrelepon : on trempe dans une solution de sublimé au 1/1000^e des compresses pliées en plusieurs doubles et après les avoir légèrement exprimées on les applique sur les parties malades, puis on recouvre le tout de gutta-percha qu'on maintient par quelques tours de bande. On renouvelle le pansement de

façon à ce qu'il soit toujours humide ; pour les paupières on se sert d'une pommade au sublimé :

Bichlorure hydrarg.....	1 gramme.
Faites dissoudre dans :	
Éther sulfurique.....	Q. S.
Et ajoutez lentement :	
Vaseline jaune.....	100 grammes.

Pour les plaques lueuses très hypertrophiées des muqueuses, par exemple des lèvres, des fosses nasales, etc., il fait des injections interstitielles avec une solution de sublimé à 1 0/0, d'après les procédés d'Auspitz et Schiff. On fait ces injections avec une seringue de Pravaz dont on remplace le piston par une poire de caoutchouc.

Dans un cas de lupus du sac lacrymal, il saupoudra les surfaces lueuses avec du calomel après l'incision du sac. Le calomel sous l'influence des larmes se transforme en sublimé et agit alors comme tel. Du reste, les solutions de sublimé 1 pour 20,000 et 1 pour 15,000 ne déterminent pas d'inflammation oculaire. Les malades supportent très bien les applications de sublimé ; la suppuration diminue rapidement ; on voit les granulations faire peu à peu place au tissu sain. Les cicatrices sont molles et plates. Pas d'intoxication, ni salivation. Le seul phénomène d'irritation que le sublimé exerce sur la peau saine se manifeste par une légère desquamation de l'épiderme.

Pendant toute la durée du traitement qui fut institué chez les malades de la clinique, le processus lueux ne fit aucun progrès. Dans un seul cas les applications de sublimé provoquèrent d'abord de la suppuration et même une suppuration abondante, bien qu'on n'eût employé qu'une solution de 1/1500^e ; plus tard, cependant, cette même solution fut parfaitement tolérée. La pommade au sublimé agit comme les solutions. Chez quelques malades impressionnables, elle donnait lieu à de légers fourmillements dans la partie malade. Les piqûres avec la seringue de Pravaz déterminent quelquefois les phénomènes suivants : œdème léger, petites extravasations veineuses sous forme de taches noires durant 24 heures.

Doutrelepont suit l'exemple de Buchner ; aussi dans ces derniers temps a-t-il employé l'arsenic comme traitement auxiliaire du lupus. Il fait prendre trois fois par jour, 10 à 15 gouttes de la mixture suivante :

Liqueur de Fowler.....	5 grammes.
Eau de menthe ou teinture ferrugineuse..	20 —

Le Dr Quos reproduit ensuite 17 observations de lueux traités exact-

tement d'après la méthode que nous venons d'indiquer et il termine sa dissertation par quelques considérations dont voici le résumé :

Il ressort de ces différentes observations que les préparations mercurielles, notamment le sublimé, constituent un moyen énergique pour combattre le lupus, et que dans beaucoup de cas elles suffisent. Les cicatrices molles et lisses qu'elles produisent, défigurent aussi peu que possible. C'est un traitement facile, non douloureux, n'entraînant aucunes complications et bien préférable sous tous les rapports aux caustiques.

Les résultats seront d'autant plus rapides qu'on aura eu soin de détruire préalablement le tissu lupéux. Tous les malades dont il est question dans les observations citées par l'auteur, ont été traités exclusivement par le sublimé. On essaie actuellement dans la clinique du professeur Doutrelepon un traitement mixte : on désinfecte d'abord, puis on détruit localement le lupus et, enfin, on panse avec la solution de sublimé jusqu'à complète cicatrisation.

On peut espérer éviter les récides en continuant ensuite de faire des onctions avec une pommade au sublimé.

Mais comme il peut rester quelques bacilles tuberculeux, il importe, malgré les résultats favorables du traitement, d'être toujours très réservé pour le pronostic.

En effet, il est survenu quelques cas de récides chez les malades ci-dessus.

En résumé, abstraction faite de la transformation possible en carcinome ou de la rétraction cicatricielle des membres, le lupus peut se terminer de trois manières :

- 1° Récidive locale ;
- 2° Éruption lupoïde sur un autre point du corps ;
- 3° Tuberculose miliaire aiguë généralisée, phthisie ou autres processus tuberculeux.

Toutefois, ces trois modes de terminaison sont rares.

IV. — L'auteur partant de cette idée que le lupus fait partie du groupe des maladies tuberculeuses et considérant l'action favorable que, suivant Buchner, l'arsenic exercerait sur la tuberculose pulmonaire, a employé ce remède dans plusieurs cas de lupus, traitement du reste qu'on avait déjà employé autrefois.

Le Dr Lesser cite seulement 5 cas qu'il a soumis à cette médication ; il a administré l'arsenic sous forme de pilules asiatiques ou d'injections hypodermiques de solution de Fowler, pure ou étendue d'eau.

1° A. F. . . , 15 ans. Éruptions occupant la jambe et l'avant-bras gau-

ches, petits foyers sur les membres du côté droit. Début de la maladie il y a 5 ans.

Acide arsénieux à l'intérieur jusqu'à 0,02 par jour, en tout 2 gr. 5; par la méthode sous-cutanée 6 gr. 47 de solution de Fowler, 0,17 à 1,0 par injection.

2° F. E..., 35 ans. Lupus hypertrophique très étendu qui a envahi toute la tête, le membre inférieur droit presque tout entier (éléphantiasis de la jambe) et un certain nombre de points plus ou moins considérables de la surface du corps. Début de la maladie il y a 21 ans.

Acide arsénieux à l'intérieur jusqu'à 0,036 par jour, en tout 7 gr. 7. Par la méthode sous-cutanée 36 gr. 25 de solution de Fowler, 0,5 à 2,0 par injection.

3° S. G..., 25 ans. Lupus de la face, ayant gagné le nez, les joues, la lèvre supérieure, une partie du front et du menton. Début il y a environ 20 ans.

Acide arsénieux à l'intérieur jusqu'à 0,036 par jour, mais en général seulement 0,015, car il est mal supporté; en tout 5 gr. 7.

4° A. P..., 37 ans. Éruptions lupeuses sur des cicatrices considérables du cou, consécutives à des ganglions suppurés. Début il y a 7 ans.

Acide arsénieux à l'intérieur jusqu'à 0,03 par jour; en tout 4 grammes.

5° R. F..., 42 ans. Lupus du nez, éruption serpiginieuse étendue sur la jambe droite, plusieurs petits foyers au niveau du coude et du poignet droits. Début dans la première enfance.

Acide arsénieux à l'intérieur jusqu'à 0,02 par jour; en tout 2 grammes.

(Ces 5 observations ont été recueillies à la polyclinique de l'Université de Leipzig.)

Chez la malade qui fait le sujet de l'observation 4 il ne se produisit, sous l'influence du traitement arsenical, aucune modification appréciable des nodosités lupeuses. Par contre, dans les 4 autres cas, on constata l'influence très évidente de l'arsenic sur toutes les éruptions et lésions lupeuses non traitées d'autre part. Dans l'espace d'environ deux mois les infiltrats devinrent plus plats et dans deux cas (1 et 3) la résorption fut presque complète.

Dans le premier cas, dans lequel on avait interrompu la médication, il survint au bout de quelques mois une aggravation, le lupus redevint ce qu'il était au début.

Dans l'observation 3, l'amélioration est restée stationnaire et par conséquent il n'y eut pas de guérison. Mais les résultats furent particulièrement remarquables, chez le second malade, les infiltrats, dont la

plupart étaient très saillants se résorbèrent en grande partie ; pendant toute une année les éruptions lupeuses ne firent aucun progrès, tandis que précédemment le processus avait une marche continue. Mais ensuite il y eut un temps d'arrêt, malgré l'emploi persistant de l'arsenic, dans l'amélioration, et, comme le malade ne pouvait plus supporter ce remède on fut obligé d'en suspendre l'emploi. Les injections sous-cutanées ne parurent pas avoir une plus grande efficacité que l'usage interne de l'arsenic.

Il résulte des faits ci-dessus que l'arsenic exerce sur la résorption des infiltrats lupeux une certaine influence qui ne se produit peut-être pas toujours (cas 4), et qui du reste ne paraît pas avoir amené une guérison complète, au moins suivant le mode d'application employé par l'auteur. Bien que ces résultats soient incomplets, ils ont cependant une certaine importance, comme pouvant contribuer à provoquer de nouvelles recherches.

On sait, d'autre part, que Landerer (*Centralblatt f. Chirurg.*, 1883, p. 47) a constaté l'efficacité de l'arsenic dans les affections tuberculeuses des os ; aussi y a-t-il tout intérêt à essayer cette médication dans les autres affections tuberculeuses.

A. DOYON.

V. — L'auteur vit pour la première fois, le 4 mars 1881, M. J. B... qui fait l'objet de cette observation. Plaques de lupus érythémateux de chaque côté du nez, à peu près vers le milieu ; une troisième sur le dos du nez près de l'extrémité. Ces trois plaques n'étaient pas confluentes. M. B..., âgé de 43 ans, est de haute stature, un peu maigre, mais d'une bonne santé. Jamais d'engelures, circulation faible. Une tante maternelle est morte de phthisie. Il a toujours eu la peau très irritable et très sujette à de petites taches sur les mains, etc., lesquelles donnaient lieu à un prurit intolérable et s'excoriaient par le grattage. Il en était ainsi lorsque des plaques érythémateuses apparurent sur le nez. Ce malade a toujours vécu dans un pays froid. Les plaques existaient depuis un an environ quand il vint me consulter. Je prescrivis l'arsenic à l'intérieur et des lotions avec une faible solution de goudron et de plomb.

Entre 1881 et avril 1883, le Dr J. Hutchinson ne vit pas M. B... A cette date son médecin ordinaire, le Dr Williams écrivit que l'état s'était aggravé. Il était maintenant décidé à insister sur l'emploi de l'arsenic.

En février 1885 le Dr Hutchinson revit M. B..., son lupus était tout à fait bien. Des cicatrices blanches, minces, imperceptibles avaient remplacé les plaques primitives, et leurs bords n'étaient ni épaissis, ni érythémateux. Les cicatrices des deux côtés du nez avaient les dimensions d'une pièce d'un franc, celle du milieu était plus petite. Sur le

cuir chevelu presque entièrement chauve, il y avait plusieurs autres cicatrices qui avaient à peu près l'étendue de l'extrémité du pouce; elles avaient succédé à d'autres plaques qui s'étaient produites depuis la dernière visite.

Tant que M. B... s'en était tenu au traitement local (lotions de goudron et de plomb) les plaques s'étaient étendues et il s'en était formé de nouvelles sur le cuir chevelu. Deux ans plus tard, en 1883, sur le conseil du Dr Williams, il prit de l'arsenic et le continua régulièrement pendant 15 mois; ce remède détermina un zona, de la conjonctivite, mais finalement guérit le lupus.

L'arsenic a bien été dans ce cas le seul agent auquel il faille attribuer la guérison du lupus, bien que, pour le cuir chevelu, M. B... ait en même temps fait usage d'une lotion capillaire « hair-wash » qui rendit le cuir chevelu douloureux et qui paraissait cependant agir favorablement; aussi a-t-il employé cette même lotion pour le nez, mais rarement; elle ne paraît pas du reste avoir contribué à la guérison. Il faut, en outre, rappeler que le malade a fait usage de l'arsenic pendant tout le temps qu'il a employé les lotions pour les plaques du cuir chevelu.

L'auteur avait déjà prescrit l'arsenic dans plusieurs autres cas de lupus érythémateux, mais sans avoir jamais obtenu de résultats bien définis. Il est vrai qu'on l'emploie rarement à dose suffisante et pendant un temps convenable. Chez M. B... l'apparition d'un zoster arsenical et d'une conjonctivite démontre qu'on avait atteint toute l'influence physiologique du médicament. Ce cas doit encourager à faire plus largement usage de notre grand remède. Il est toutefois à craindre que les résultats ne soient pas toujours aussi satisfaisants et que le cas de M. B... ne soit qu'une heureuse exception; car J. Hutchinson a vu des malades chez lesquels l'arsenic à dose élevée a été plutôt nuisible qu'utile. Le fait clinique que le lupus érythémateux diffère de toutes les autres formes de lupus par sa tendance à se développer symétriquement en plaques isolées et indépendantes paraît le rapprocher du psoriasis. Tout compte fait, il indique une origine plutôt constitutionnelle que locale et implique par suite la nécessité d'une médication interne.

En terminant cette petite note, le Dr Hutchinson reproduit une lettre (3 mars 1883) du Dr Williams, dans laquelle il est dit que M. B... paraît complètement guéri et qu'il a été soumis au traitement arsenical depuis mars 1883, que depuis trois ou quatre mois aucune application locale n'avait été ordonnée, et que très rarement il faisait usage de celle indiquée ci-dessus. M. B... prenait chaque jour quinze gouttes de liqueur arsenicale en trois fois, il cessait seulement quand il survenait de la congestion des conjonctives et de la tuméfaction des paupières.

A. DOYON.

VI. — DE LA DERMATITE HERPÉTIFORME : SES RAPPORTS AVEC L'AFFECTION QUE L'ON A DÉSIGNÉE SOUS LE NOM D'IMPETIGO HERPETIFORMIS, par L.-A. DUHRING. (*American Journal of medical sciences*, oct. 1884, p. 391.)

VII. — CAS DE DERMATITE HERPÉTIFORME, POUVANT ÊTRE SURTOUT CONSIDÉRÉ COMME UN TYPE DE LA VARIÉTÉ PUSTULEUSE DE L'AFFECTION (IMPETIGO HERPETIFORMIS D'HEBRA), par L.-A. DUHRING. (*Journal of cutaneous and venereal diseases*, août 1884, n° 8, p. 225.)

VIII. — CAS D'IMPETIGO HERPETIFORMIS, par W.-E. BOARDMAN. (*Boston med. and surg. Journal*, vol. CXI, n° 14, 2 oct. 1884, p. 821.)

IX. — HYDROA; IMPETIGO HERPETIFORMIS; DERMATITIS HERPETIFORMIS, par A.-R. ROBINSON. (*Journal of cutaneous and venereal diseases*, janvier 1885.)

VI. — On trouvera dans le numéro de septembre 1884 des *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, une analyse de deux publications antérieures du savant dermatologiste américain sur la dermatite herpétiforme. Les caractères principaux de cette maladie telle que la comprend Duhring y sont exposés, et nous y avons même traduit une observation type de cette nouvelle dermatose. Nous ne reviendrions pas sur ce point s'il ne nous avait pas paru obscur, et si cette affection nous avait semblé bien définie comme type morbide. Nous jugeons de plus utile de faire connaître les considérations que vient de publier Duhring sur les travaux des dermatologistes antérieurs qu'il croit devoir rapporter à sa dermatite herpétiforme : il sera ainsi beaucoup plus facile de comprendre si l'on doit en faire réellement une dermatose distincte et de déterminer la place qu'elle doit occuper dans le cadre nosologique.

Dans sa communication à l'Association médicale américaine, Duhring avait déjà émis l'opinion que la maladie à laquelle Hebra avait donné le nom d'impetigo herpetiformis n'était autre chose que la variété pustuleuse de la dermatite herpétiforme : aussi, d'après lui, le terme impetigo est-il impropre, car il ne peut s'appliquer à tous les cas de l'affection. Hebra, Kaposi, Neumann n'auraient donc connu qu'un des côtés de la question, ils n'auraient pas saisi la maladie dans son ensemble, et c'est pour cela qu'ils auraient soutenu qu'elle ne s'observe que chez les femmes enceintes, tandis qu'en réalité on peut la rencontrer chez des hommes et chez des femmes en dehors de l'état de gestation.

C'est en 1872 qu'Hebra a pour la première fois décrit l'impetigo herpetiformis dans un mémoire intitulé : « De quelques affections de la peau survenant chez les femmes pendant la grossesse et la puerpéralité. » On y trouve cinq observations. Cependant l'atlas des maladies de la peau d'Hebra et Boerensprung contient une planche portant le nom

d'herpes circinatus, et qui est d'après Duhring un bel exemple de la variété pustuleuse circinée et annulaire de la maladie qui nous occupe. Deux ans plus tard, Auspitz (*Archiv. für dermat. und syph.*, 1869, p. 247) publia sous le nom d'herpes vegetans deux observations qui sont probablement pour Duhring des formes anormales de dermatite herpétiforme. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme enceinte chez laquelle la maladie commença par des plaques érythémateuses d'un rouge vif sur l'abdomen, plaques qui devinrent bientôt des surfaces humides recouvertes çà et là de vésicules et qui étaient le siège de démangeaisons et de cuissons des plus vives. Les vésicules survenaient par groupes, puis passaient à l'état de pustules, et se recouvraient de croûtes. La malade avait de la fièvre et elle fut rapidement emportée par de l'œdème pulmonaire. Le second cas d'Auspitz fut observé par lui dans le service d'Hebra, c'est un des cinq cas du mémoire d'Hebra. Il s'agit là encore d'une femme enceinte, âgée de 26 ans, et arrivée au sixième mois de sa grossesse. L'éruption consistait en une rougeur érythémateuse sur laquelle se produisaient des vésicules et des pustules variant comme grosseur de celle d'un pois à celle d'une fève, disséminées ou groupées circulairement. Dans les plis inguinaux se trouvaient des plaques humides, rouges, excoriées de la grandeur d'un dollar, recouvertes de croûtes grisâtres avec des vésicules et des pustules çà et là. La même éruption se retrouvait aux extrémités inférieures. Il y avait des cuissons, des démangeaisons et de la fièvre. Quelques-unes de ces plaques finirent par prendre un aspect papillomateux. La malade accoucha d'abord d'un enfant mort, puis elle succomba au bout d'une semaine avec des symptômes graves de diarrhée et de délire. A l'autopsie, on trouva de l'endométrite, de la salpingite, de la péritonite.

Dans son mémoire (*Wiener med. wochens.*, n° 48, 1872), Hebra cite quatre autres cas, tous observés chez des femmes enceintes. D'après lui, cette affection, qu'il considère comme une maladie nouvelle, serait caractérisée par des pustules remplies de pus dès leur apparition (aussi en fait-il une variété d'impétigo), et groupées circulairement, de telle sorte que le centre du groupe se recouvre de croûtes brunâtres autour desquelles se forment constamment de nouvelles pustules (aussi l'assimile-t-il comme mode de groupement à l'herpes iris circinatus, et lui donne-t-il le nom d'impetigo herpetiformis). L'éruption commence presque toujours par la partie interne des cuisses, puis elle gagne peu à peu l'abdomen, les membres supérieurs et inférieurs, les pieds et les mains, enfin le cou, la face et le cuir chevelu. Les symptômes généraux sont toujours graves; il y a une fièvre intense, une grande prostration. L'affection est d'une extrême gravité puisque quatre des cinq malades d'Hebra furent rapidement emportées à une première attaque,

et que la cinquième (V. Hans Hebra, *Maladies de la peau*, Braunschweig, 1884, p. 198) succomba dans une rechute. L'un des cas d'Hebra fut publié *in extenso* par Geber en 1871.

Neumann a décrit l'impetigo herpetiformis d'Hebra dans la 3^e édition de son *Traité des maladies de la peau*; il lui donne les noms d'herpes pyemicus, herpes puerperalis. Quant à la dermatitis circumscripta herpetiformis du même auteur, ce n'est pour quelques dermatologistes qu'une variété du lichen plan, et il faut bien se garder de la confondre avec la dermatitis herpetiformis de Duhring.

En 1877, Heitzmann lut devant l'Association dermatologique américaine un mémoire sur un cas d'impetigo herpetiformis, mémoire qu'il avait intitulé : « Des relations de l'impetigo herpetiformis avec le pemphigus. » La malade était une femme de 52 ans, bien portante, ayant eu de nombreux enfants tous en parfait état de santé. Elle avait eu un an auparavant un eczéma qui avait bien guéri. Elle vit tout d'un coup se former sur les muqueuses de la lèvre inférieure, des gencives, des joues et sur les parties latérales de la langue des bulles aplaties, recouvertes d'une couche épithéliale d'un jaune grisâtre, qui tombait par places et laissait à nu une surface d'un rouge intense, excoriée, saignante. L'oreille droite, le cou, le plis de la peau situés au-dessous des seins, étaient d'un rouge sombre, infiltrés, épaissis, comme dans l'eczéma rubrum. Ça et là sur les extrémités se voyaient des groupes de petites pustules. La malade n'était plus réglée depuis plusieurs années; il n'y avait aucun mouvement fébrile. Des éruptions successives de bulles se produisirent sur la muqueuse buccale, des pustules se formèrent dans le nez, s'accompagnèrent d'une fièvre intense et furent suivies d'un érysipèle de la face. Il en survint également sur le corps, aux parties génitales et autour de l'ombilic. Puis la malade sembla se rétablir; mais, quelques semaines après, elle vit apparaître en l'espace de deux ou trois jours une grande quantité de bulles pemphigoides sur l'abdomen, sur le dos, sur les pieds avec symptômes généraux graves, fièvre intense, pouls faible, troubles cérébraux, signes de collapsus. Pendant trois mois, toutes ces manifestations persistèrent, et la malade finit par succomber dans le marasme avec de l'œdème, des eschares, de l'ascite, de l'œdème cérébral. Heitzmann conclut en disant que ce cas lui paraît être très voisin du pemphigus.

Parmi les auteurs anglais et américains récents, il n'y a guère que Hyde (*Treatise on Diseases of the skin Philadelphia, 1883*) qui ait donné une description de l'impetigo herpetiformis basée sur les recherches d'Hebra. Kaposi, dans la dernière édition de son ouvrage, dit qu'on a déjà observé onze cas de cette affection à la clinique de l'hôpital général de Vienne, les malades ont toujours été des femmes enceintes

arrivées aux derniers mois de leur grossesse. Huit fois la mort est survenue pendant une première attaque, une fois pendant une rechute; une fois l'affection s'est produite à trois reprises pendant trois grossesses successives, a guéri les deux premières fois, mais a eu la troisième fois une terminaison fatale. Enfin dans un dernier cas il y aurait eu guérison définitive.

Après ce long résumé des divers documents qu'il a trouvés dans les auteurs, Duhring termine son article en disant que l'existence de liens très étroits entre l'impetigo herpétiformis d'Hebra et la variété pustuleuse de la dermatite herpétiforme ne lui semble pas discutable. Je dirai tout à l'heure pourquoi je ne saurais jusqu'à présent admettre cette opinion. Mais je crois devoir auparavant analyser les trois observations suivantes.

VII. — Duhring considère le fait dont on va lire l'analyse comme le type de la variété pustuleuse de la dermatite herpétiforme, c'est sur lui qu'il s'appuie pour dire qu'il ne voit aucune différence notable entre cette variété pustuleuse de son affection et l'impetigo herpétiformis d'Hebra.

La malade est une jeune fille d'origine américaine, âgée de 27 ans, domestique; elle entre le 28 septembre 1878 à l'hôpital de l'Université de Pennsylvanie. Aucun antécédent ni personnel, ni héréditaire; elle est forte, robuste, et a toujours joui d'une excellente santé. L'affection cutanée dont elle est atteinte a débuté il y a deux ans, soudainement, sur les avant-bras par un prurit violent. Le lendemain de petites bulles remplies d'eau de la grosseur d'une tête d'épingle parurent en groupes sur les coudes. Elles étaient très prurigineuses, et elles furent bientôt rompues par le grattage. En peu de jours, elles se montrèrent sur les hanches, les cuisses, les genoux, puis elles envahirent en trois ou quatre semaines toutes les autres régions du corps en particulier le cou, les épaules, le dos, les fesses. Cependant le cuir chevelu, les oreilles, la poitrine, les seins, les mains et les pieds restèrent indemnes. La malade donne une bonne description de ces premiers éléments éruptifs : c'étaient des vésicules ou mieux de petites ampoules pleines d'un liquide clair, aqueux, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un pois, de forme assez irrégulière, les unes arrondies, les autres anguleuses. Elles n'avaient aucune tendance à se rompre spontanément, mais la malade les déchirait par le grattage. Elles étaient disposées en groupes de trois ou quatre à douze et plus, formant dans leur ensemble une plaque de la grandeur d'une pièce de 5 francs. Elles ne dessinaient pas de figures géométriques nettes.

L'éruption continua ainsi pendant un an, présentant de temps en temps des poussées subites ou graduelles. Parfois l'affection semblait vouloir disparaître, puis, au bout d'une semaine ou deux, survenait une nouvelle attaque et ainsi de suite. Jamais la malade ne resta absolument indemne d'éruption plus d'une quinzaine.

Au bout d'un an, elle vit survenir une poussée dans laquelle les éléments

éruptifs prirent nettement le caractère de pustules; cette poussée fut courte, ne dura que huit ou dix jours, et la poussée suivante fut vésiculeuse et bulleuse. Puis les éléments devinrent moins nombreux mais plus volumineux et plus gênants. Depuis un mois, l'affection a repris un caractère pustuleux, et elle est un peu moins prurigineuse que lorsqu'elle était vésiculeuse ou bulleuse.

Actuellement (1878), la malade présente une éruption généralisée abondante occupant la plus grande partie du tronc et des membres, et ayant débuté il y a trois semaines environ. Elle consiste en pustules nombreuses, des dimensions variables arrondies ou irrégulières, à tous les stades possibles d'évolution. Ce sont des pustules typiques dès leur apparition. La plupart sont du volume d'un petit pois, mais quelques-unes sont confluentes. Lorsqu'elles sont très petites, elles sont légèrement acuminées, mais en augmentant de volume, elles s'aplatissent et ont des contours irréguliers. Elles ont de la tendance à se dessécher au centre; il s'y forme une croûte autour de laquelle apparaît une couronne de petites pustules aplaties, isolées ou confluentes: la lésion atteint alors les dimensions d'une pièce de un franc et même plus, et elle est entourée d'une large aréole d'un rouge sombre. Ces pustules sont d'un blanc opaque, et contiennent un liquide puriforme d'un jaune pâle. Celles qui sont récentes sont distendues; mais à mesure qu'elles vieillissent, elles deviennent plus ou moins flasques et se rompent souvent; le liquide se concrète alors en croûtes aplaties, inégales, grisâtres ou brunâtres. Par place l'éruption forme des plaques assez étendues par confluence de deux ou plusieurs groupes. Ces groupes sont composés de deux à six éléments et même plus; ça et là ils sont assez nettement constitués par une pustule centrale volumineuse, et par trois ou quatre pustules plus petites, périphériques. Cependant le groupement est d'une manière générale beaucoup moins net ici que dans l'herpes zoster. Outre ces pustules, on trouve aussi sur les téguments de nombreuses excoriations, des croûtes sanguinolentes, des traces de grattage, des plaques fortement pigmentées avec ou sans croûtes anciennes, enfin une teinte générale des téguments d'un jaune sale brunâtre.

12 octobre. Depuis l'entrée de la malade à l'hôpital, on l'a étudiée de près, et l'on a pu se convaincre que les éléments éruptifs dès leur apparition étaient bien des pustules de la grosseur d'une tête d'épingle et dont l'éclosion est précédée et accompagnée d'un prurit des plus violents. L'aréole inflammatoire périphérique est d'abord insignifiante, mais dans les douze ou vingt-quatre heures qui suivent leur apparition, les pustules s'agrandissent beaucoup, deviennent flasques au centre, s'y recouvrent d'une croûte déprimée d'un jaune grisâtre, tandis qu'autour de cette croûte se forment de nouvelles pustules blanchâtres, petites, aplaties, assez mal définies, constituant une sorte de couronne irrégulière brisée tout autour de la croûte. En même temps, l'aréole périphérique prend une notable extension.

Le 1^{er} novembre, la poussée éruptive a presque entièrement disparu; la malade dit qu'elle va être relativement bien pendant une courte période, puis qu'elle aura suivant toute probabilité une nouvelle attaque de l'affection. Le traitement institué est un traitement tonique, on lui donne de plus des purgatifs salins, du bromure de potassium, du chloral, et on lui fait localement des lotions d'acide phénique et de goudron pour tâcher de calmer le prurit qui reprend néanmoins de temps en temps toute sa première intensité.

Le 22 janvier 1879, la malade est couverte d'une éruption datant de 15 jours,

occupant presque toute l'étendue des téguments, et composée de papules et de papulo-vésicules aplaties, de forme et de dimensions irrégulières, reposant sur une peau rouge, fort infiltrée et partout excoriée par le grattage. Çà et là sur le tronc et sur les membres, mais en particulier sur le dos, les bras, les fesses et les cuisses, l'on voit des groupes de vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle, petites, assez difficiles à distinguer pour qu'il soit nécessaire de les observer de très près. Chaque groupe en contient de trois à douze et plus. Sur le front et sur le cou, on trouve quelques éléments de même nature, mais plus petits et disséminés.

Elle a guéri de cette poussée en février; elle est restée relativement bien pendant dix jours environ, puis elle a été reprise d'une nouvelle éruption de papules et de vésico-papules. En octobre 1879, les lésions cutanées avaient de nouveau revêtu le caractère de pustules. L'affection a continué à évoluer ainsi jusque dans ces derniers temps (1883), cependant elle semble avoir un peu diminué d'intensité. La malade a eu depuis lors un enfant, et, pendant sa grossesse, sa dermatose ne l'a nullement inquiétée, il y a eu pendant cette période une très réelle amélioration. Aucun des nombreux médicaments internes qu'on a administrés, arsenic à doses fortes ou faibles, quinine, fer, soufre, purgatifs salins, alcalins, ne semble avoir eu d'effet utile. A l'intérieur, les pommades faibles ou fortes et les lotions d'acide phénique, de goudron et de préparations mercurielles n'ont donné qu'un soulagement passager.

Telle est l'observation que Duhring publie comme un exemple typique de la variété pustuleuse de sa dermatitis hepiformis.

VIII. — Voici maintenant un nouveau document tout à fait récent sur l'impetigo herpetiformis d'Hebra; il vient d'être publié en Amérique par le Dr Boardman.

Il s'agit d'une femme, âgée de 26 ans, jusque-là bien portante, et qui fut reçue le 11 mars 1884, au Boston Lying-in hospital pour une légère hémorrhagie consécutive à l'extraction du placenta; les couches avaient, d'ailleurs, été normales. Le 14 mars, la température étant très élevée, le pouls rapide, et les lochies fétides; on lui donna une injection intra-utérine avec une solution de sublimé au deux millième. On la répéta le lendemain matin et soir, et l'on fit après chaque injection des insufflations de poudre d'iodoforme dans l'intérieur de l'utérus. Cet état continua avec des aggravations et des rémissions jusqu'au 19 mars, époque à laquelle on vit apparaître une rougeur érythémateuse sur les grandes lèvres et à la partie interne et supérieure des cuisses. Le 20 mars ces régions se recouvrirent d'une éruption vésiculopapuleuse et pustuleuse, et la rougeur érythémateuse s'étendit sur les fesses, les cuisses, la partie inférieure de l'abdomen, et les seins. Sur cette base enflammée, les papules et les vésicules se formaient avec la plus grande rapidité. Bientôt les parties qui avaient été tout d'abord prises commencèrent à desquamer : sur le tronc l'éruption devint confluyente, l'épiderme fut soulevé par une sérosité assez abondante de façon à former des bulles flasques, qui grandissaient et se rompaient rapidement, laissant à découvert un derme non ulcéré d'une couleur rouge vif, humide pendant quelque temps, puis devenant le siège d'une desquamation composée de lamelles larges et minces. La surface tout entière du tégument externe fut graduellement envahie et pré-

senta les lésions qui viennent d'être décrites. Le visage, les bras et les jambes devinrent le siège d'un œdème notable pendant l'acmé du processus. La desquamation fut particulièrement abondante au cuir chevelu, aux avant-bras, aux mains, aux jambes et aux pieds. La malade se plaignait d'un peu de prurit, et de douleurs très vives surtout lorsqu'elle voulait exécuter des mouvements. La prostration était très marquée. La durée de l'affection fut d'environ trois semaines, et la convalescence s'établit très rapidement. Le traitement consista en injections de morphine contre les douleurs, et en applications externes d'oléate de zinc.

L'auteur croit pouvoir ranger ce cas dans ce petit groupe de faits au nombre d'une vingtaine à peine que l'on a publiés dans ces dernières années sous les noms d'herpes gestationis, herpes vegetans, herpes pyemicus, herpes circinatus bullosus, herpes impetiginiformis, impetigo herpetiformis, et, ajoute-t-il, bien à tort selon nous, pemphigus pruriginosus.

L'étiologie de cette affection est fort obscure. D'ordinaire, on l'attribue à des troubles nerveux réflexes ayant leur origine dans l'état de grossesse où se trouvent les femmes qui en sont atteintes. Dans le cas actuel, l'auteur a été tenté tout d'abord de rattacher l'éruption à la septicémie ou à une intoxication par l'iodoforme.

IX. — Le dernier fait que nous ayons à analyser montre encore mieux combien la question de la dermatitis herpetiformis est confuse en Amérique. L'observation du Dr Robinson porte, en effet, les trois titres suivants : 1° *hydroa*, c'est-à-dire ce que nous connaissons si bien en France au point de vue purement clinique et objectif depuis les travaux de Bazin ; 2° *impetigo herpetiformis*, c'est-à-dire la variété d'éruption décrite par Hebra, dont nous venons de parler ; enfin 3° *dermatitis herpetiformis*, c'est-à-dire la maladie nouvelle qu'a voulu créer Duhring. Donc, pour le Dr Robinson l'*hydroa*, l'*impetigo herpetiformis* et la *dermatitis herpetiformis* ne seraient qu'une seule et même dermatose.

Voici le résumé de son observation :

Il s'agit d'un enfant de dix ans, assez chétif, qui avait eu trois ans auparavant une éruption semblable à l'éruption actuelle, éruption qui avait duré plusieurs mois. Il y a dix mois, il avait eu très probablement une légère attaque de rhumatisme articulaire. L'éruption actuelle n'a été précédée d'aucun prodrome, et a débuté il y a environ deux mois, sans s'accompagner de phénomènes généraux, par des bulles transparentes qui se sont montrées d'abord aux chevilles, puis ont gagné tout le corps. Il en a maintenant de nombreuses sur le thorax, l'abdomen, la partie postérieure du scrotum, la partie interne des cuisses où elles sont presque confluentes ; sur les jambes et sur les bras, elle sont au contraire assez clairsemées. La paume des mains et la plante des pieds, aussi bien que les muqueuses, sont indemnes.

L'éruption commence sous forme de papules, de vésicules ou de bulles, et constitue des plaques irrégulières d'une grandeur qui varie de quelques millimètres à deux pouces et plus de diamètre. Les plus petites sont des papules rouges, surélevées, contenant un peu de séro-sité à leur sommet. Les plus grandes sont formées de vésicules ou de bulles intactes ou rompues, disposées en groupes ou en anneaux, et reposant sur une base infiltrée ou enflammée : le centre de ces grandes plaques est plus ou moins indenne. Elles résultent de l'extension périphérique graduelle des petits éléments papuleux qui deviennent vésiculeux, puis dont le centre s'affaisse peu à peu, tandis que l'éruption papulo-vésiculeuse gagne en suivant une marche centrifuge. Les anneaux voisins se réunissent parfois pour former des plaques plus considérables. Dans le dos, l'éruption offre les mêmes caractères d'extension périphérique graduelle, mais c'est à peine si l'on peut apercevoir quelques petites vésicules sur le bord des plaques qui semblent n'être constituées que d'éléments papuleux. Au centre des grandes plaques, on peut voir survenir de nouveaux éléments éruptifs, soit des bulles, soit des papules.

Quelques éléments éruptifs commencent par une bulle transparente de la grosseur d'une tête d'épingle à peine reposant sur une base érythémateuse. Cette bulle grandit, devient opaque, et tout autour d'elle se forment de nouvelles bulles. Cette variété d'éruption s'observe surtout sur l'abdomen et sur la partie antérieure du thorax. Elle finit par donner lieu à des surfaces excoriées recouvertes d'une sécrétion séro-purulente et de croûtes.

Il existe aussi çà et là des bulles complètement isolées ressemblant à celles de la varicelle ou du pemphigus, atteignant parfois le volume d'une noisette, et ne s'entourant pas d'un cercle de bulles périphériques. En somme, l'éruption dans son ensemble est caractérisée par le mode de groupement des éléments qui forment des cercles plus ou moins réguliers, par la coexistence de papules, de vésicules et de bulles, enfin par un prurit intense et par une pigmentation des plus nettes persistant après la disparition des éléments éruptifs.

Le Dr Robinson a complété son observation par la publication de deux superbes chromolithographies montrant l'aspect général de l'éruption sur la partie antérieure et sur la partie postérieure du tronc.

Tels sont les documents nouveaux que nous fournissent les auteurs américains sur la dermatite herpétiforme. Quant à moi, après leur analyse attentive, j'avoue ne pouvoir comprendre qu'on puisse faire rentrer dans un même groupe morbide trois faits aussi disparates que les trois faits précédents. Celui du Dr Robinson nous semble être purement et simplement ce que nous désignons encore en France sous le nom d'érythème polymorphe vulgaire à forme bulleuse. L'observation du Dr Boardman présente tous les caractères d'une dermatite, d'une éruption bulleuse et érythémateuse, causée par une intoxication quelconque soit médicamenteuse, soit septicémique, affectant d'emblée une grande intensité, s'accompagnant de phénomènes généraux graves, et évoluant avec la plus grande rapidité. Elle est donc tout à fait comparable aux cas déjà publiés par Hebra et par Kaposi sous le nom d'impetigo herpetiformis, et qui présentent, ainsi que l'ont si bien dit MM. Besnier et Doyon

(Trad. française de l'ouvrage de Kaposi, t. II, p. 49, note 1), tous les caractères des éruptions septicémiques, ou des dermatites réflexes d'ordre tropique. A l'heure actuelle, il serait peut-être permis de se demander si l'on ne doit pas les ranger dans le groupe nouveau des érythèmes polymorphes infectieux. Ils en ont l'extrême gravité, la rapidité d'allures, les symptômes généraux et locaux multiples, enfin les manifestations cutanées.

Dans la première des trois observations précédentes, il s'agit, au contraire, d'une dermatose à allures lentes, chronique, caractérisée par des poussées successives, persistant sans grandes modifications pendant des années, survenant sans cause connue chez des personnes bien portantes, n'ayant en somme de commun avec les cas dont nous venons de parler que certaines apparences extérieures. L'impetigo herpétiformis d'Hebra et de Kaposi a toujours été observé chez des femmes enceintes; la dermatitis herpétiformis de Dühring, loin de s'exagérer, s'atténuerait au contraire pendant la grossesse. Nous le répétons, nous ne comprenons pas l'assimilation établie par Dühring entre la variété pustuleuse de sa dermatitis herpétiformis et l'impetigo herpétiformis d'Hebra. Tous ces rapprochements malheureux ne peuvent que nous mettre en garde contre l'existence de la dermatitis herpétiformis comme entité morbide distincte. Nos lecteurs peuvent, d'ailleurs, dès à présent, commencer à se faire une idée de ce que l'on décrit sous ce nom par la lecture des deux observations que nous avons analysées aussi complètement que possible : celle que nous publions dans cet article (cas de Dühring — II) et celle qui se trouve dans le numéro des *Annales de Dermatologie* de septembre 1884, p. 539.

D^r L. BROCC.

X. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HERPÈS TONSURANT ET DU FAVUS, par G. BEHREND. (*Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1884.)

XI. — TRAITEMENT DE L'HERPÈS CIRCINÉ DU CUIR CHEVELU, par J. FOULIS. (*British medical Journal*, 14 mars 1885.)

X. — L'auteur fait remarquer en premier lieu que l'on peut à l'aide d'une réaction macroscopique reconnaître si un cheveu est ou non envahi par le trichophyton. En effet, si on humecte avec du chloroforme des cheveux trichophytiques ils prennent, une fois le chloroforme évaporé, une teinte blanc crayeux. Dyce Duckworth avait déjà fait la même observation qui avait, il est vrai, passé presque inaperçue.

Cette coloration en blanc déterminée par le chloroforme s'étend à tout le district envahi par le trichophyton, mais ne le dépasse pas; elle s'efface et le poil reprend sa coloration normale dès qu'on l'humecte

avec une gouttelette d'huile, le même phénomène se reproduit sous l'influence du chloroforme. Le chloroforme agit ici en enlevant la graisse; cependant comme les poils indemnes de champignons et dépouillés de leur graisse, paraissent ternes, mais conservent leur coloration normale, il faut bien admettre que, dans ce cas, les modifications matérielles de la substance du poil provoquées par le trichophyton sont les conditions fondamentales pour que la teinte blanche apparaisse. Or, ces modifications consistent dans la dissociation par le champignon de la substance du poil, ce qui amène la pénétration de l'air dans son intérieur. Il suffit d'examiner au microscope un cheveu trichophytique qui est resté très peu de temps en contact avec une solution de potasse caustique pour voir combien il se rassemble de bulles d'air de toutes dimensions au-dessus, au-dessous et à côté du cheveu et combien celles-ci se multiplient lorsque la solution de potasse pénètre dans l'intérieur.

Cette modification de la substance du poil qui se manifeste sous l'influence du chloroforme est d'autant plus caractéristique pour le trichophyton qu'on ne l'observe pas avec les autres dermatophytes connus jusqu'à présent. Ainsi, on ne voit jamais cette teinte blanche survenir sur les cheveux atteints de favus. La solution de potasse caustique ne modifie pas non plus les cheveux faviques aussi fortement que les cheveux trichophytiques. On voit bien sur le poil favique, qui a été longtemps exposé à l'action du parasite, quelques fissures longues, étroites, contenant de l'air, se produire lorsque la solution de potasse caustique y pénètre, mais jamais on n'observe une dissociation aussi prononcée que celle provoquée par le trichophyton au bout de quelques jours seulement. Cette réaction produite par le chloroforme sur le poil trichophytique, l'auteur dit l'avoir constatée sur des cheveux qu'il prit sur une plaque tonsurante de la tête, chez un enfant de quatre ans, où il existait un herpès depuis quatre à cinq jours; les cheveux s'étaient tous cassés au niveau de la peau lors de l'épilation. Sous l'influence du chloroforme leur extrémité devint blanche, de sorte que chaque tronçon de cheveu paraissait terminé par une petite tête blanche.

La réaction par le chloroforme décèle même macroscopiquement une différence capitale entre le champignon du favus et le trichophyton. Ce dernier détruit et désorganise en peu de jours la substance du cheveu et diminue sa cohésion, de telle sorte qu'il se déchire sous une traction relativement faible, tandis que le favus envahit le cheveu sans entraîner sa dissociation, sans attaquer d'une manière essentielle sa solidité, aussi le plus souvent réussit-on à extraire le poil favique avec la racine. C'est ce qui explique que, dans un favus ancien, le champignon prolifère très loin dans la portion extra-folliculaire de la tige du poil.

Il en est tout autrement dans l'herpès tonsurant, parce que de très

bonne heure le champignon désorganise la tige du cheveu qui se casse avant que la prolifération n'ait atteint une grande hauteur, aussi les cheveux malades s'élèvent-ils comme de courts tronçons au-dessus du niveau de la peau.

Les deux parasites ont aussi, comme on le sait, un mode différent de prolifération dans la partie intrafolliculaire des poils; dans les cheveux faviques, on voit les tubes de mycelium pénétrer profondément dans le bulbe.

Si on examine des poils provenant d'un herpès tonsurant ou d'une nodosité sycosique, épilés avec leur bulbe, la preuve par le chloroforme ne se produira que sur un petit nombre de poils. Mais dans ces poils le bulbe conserve toujours sa coloration normale, et si on glisse doucement une aiguille sur le cheveu, on peut effeuiller facilement le bulbe; ce qui prouve que la substance du cheveu dans sa partie sus-bulbaire a perdu sa cohésion. Dans les cheveux examinés, par le Dr Behrend, les données fournies par le microscope correspondaient à celles de l'examen macroscopique, car on voyait les fils de mycelium s'approcher à peine du bulbe, parfois même former au-dessus de lui une ligne très nette de démarcation.

Enfin le chloroforme est un moyen clinique précieux pour l'étude des cheveux malades; il est aussi très utile pour différencier l'herpès tonsurant chronique du cuir chevelu de cette forme d'alopécie en aires que M. Lailler a décrite sous le nom d'alopécie pseudo-tondante, et, dans laquelle, on trouve de courts tronçons de cheveux à la périphérie des plaques chauves.

La réaction chloroformique peut servir aussi à s'assurer de la guérison de l'herpès tonsurant. C'est même exclusivement dans ce but que Dyce Duckworth l'avait recommandée; il conseillait d'humecter avec du chloroforme la région malade, afin de constater, par la coloration que prenait les cheveux, si la guérison était complète. Mais selon le Dr Behrend et d'autres auteurs on n'a jamais obtenu de résultats *in situ*; peut-être est-ce la raison pour laquelle on a laissé de côté le procédé de Duckworth.

A. DOTON.

XI. — On commence par couper les cheveux court tout autour des parties malades. Puis on applique un bandeau sur le front afin d'éviter que le liquide employé en friction ne pénètre dans les yeux. On frotte alors énergiquement avec le doigt indicateur les plaques de tondante avec l'essence de térébenthine afin de la faire bien pénétrer dans le cuir chevelu. Les croûtes sales et graisseuses disparaissent presque immédiatement et les cheveux cassés se dressent comme de véritables soies. En général au bout de trois minutes, les enfants accusent une assez vive

cuisson, ce qui indique que la térébenthine a pénétré profondément. On frictionne alors avec un savon phéniqué les parties qui ont été en contact avec la térébenthine, on lave à l'eau chaude et on nettoie complètement le cuir chevelu. L'application de savon fait rapidement cesser la sensation de cuisson. On sèche ensuite la tête avec soin et on applique sur les parties malades deux à trois couches de teinture d'iode ordinaire. Aussitôt les cheveux secs, on frictionne tout le cuir chevelu avec de l'huile phéniquée (1 pour 20) pour détruire les spores qui pourraient s'y trouver.

On renouvelle ce traitement tous les matins, ou matin et soir suivant les cas, en général une semaine suffit pour guérir les cas les plus graves (*generally cures the worst cases in the course of a week.*) (?)

L'huile de térébenthine est un germicide puissant; mais c'est encore un dissolvant plus énergique de la matière sébacée ou grasse du cuir chevelu et elle pénètre rapidement les tissus épidermiques, y compris les cheveux malades, et prépare la voie à un germicide plus efficace encore, la teinture d'iode.

Dans plusieurs cas graves, l'auteur a employé de la térébenthine iodée (60 centigrammes d'iode pour 30 grammes de térébenthine) au lieu de teinture d'iode, après que le cuir chevelu avait été préalablement lavé et nettoyé, mais dans la plupart des cas le procédé ci-dessus suffit pour détruire le trichophyton.

On peut employer le même traitement et de la même manière pour la trichophytie des autres régions du corps.

A. DOTON.

XII. — LA LÈPRE DANS LE MINNESOTA, DE 1869 A 1883, par le Dr CH. GRÖNVOLD. (*Journal of cutaneous and venereal diseases*, janvier 1884, p. 17.)

XIII. — CAS DE LÈPRE TUBERCULEUSE OBSERVÉ DANS LE MINNESOTA, par le Dr A.-G. STODDARD. (*Journal of cutaneous and venereal diseases*, décembre 1884, p. 372.)

XIV. — CAS DE LÈPRE INDIGÈNE, par W.-H. GEDDINGS. (*The medical Record*, 16 août 1884, p. 177.)

XII. — Les discussions récentes qui ont eu lieu au congrès de Copenhague, sur la lèpre, discussions que notre excellent ami, M. le Dr Barthélemy a si magistralement exposées dans un numéro précédent des *Annales*, donnent un regain d'actualité à cette question. Or il est en ce moment deux pays où cette affection est le plus spécialement étudiée : La Norvège où elle est endémique; les États-Unis d'Amérique dans lesquels on avait tout récemment signalé plusieurs foyers d'infection. Certains médecins de ce

pays, s'appuyant sur la théorie parasitaire de la lèpre et sur quelques faits d'observation, ont admis sans aucune réserve la contagiosité de cette maladie, ont prétendu qu'elle faisait de réels progrès dans quelques localités de l'Union, et ont même réclamé à cet égard de leur gouvernement des mesures draconiennes afin d'obtenir l'isolement réel et efficace des lépreux. (V. *Annales de Dermatologie* et de *Syphiligraphie*, décembre 1883.) Le rapport que vient de publier le Dr Grönvold sur l'état sanitaire du Minnesota au point de vue de la lèpre pendant une période de quatorze années, montre que ces craintes, fort légitimes d'ailleurs, sont cependant exagérées. Voici en effet quels sont les principaux résultats de son enquête. Lorsque le Dr J.-H. Holmboe, qui était chargé de la direction de l'hôpital des lépreux de Bergen, en Norvège, visita en 1864 le Minnesota pour étudier les modifications que le changement de milieu et de climat pouvaient faire subir à l'affection, il trouva dans cette contrée douze lépreux, parmi lesquels deux seulement étaient indigènes. Les dix autres malades qui avaient émigré de Norvège et qui avaient déjà la lèpre à leur départ de leur pays natal semblaient aller beaucoup mieux que s'ils étaient restés dans leur patrie.

En 1869-70, le professeur Bæck, de Christiania, visita à son tour le Wisconsin, l'Iowa et le Minnesota : Il trouva dans ces trois Etats dix-huit lépreux, tous venus des régions de la Norvège où la lèpre est endémique : neuf d'entre eux étaient atteints de lèpre anesthésique, trois de lèpre tuberculeuse, et six présentaient un mélange de ces deux formes. Neuf d'entre eux étaient déjà malades lorsqu'ils avaient émigré; les neuf autres avaient vu leur affection débiter alors qu'ils étaient déjà en Amérique. Parmi ces derniers, huit avaient des lépreux dans leur famille, et les premiers symptômes se montrèrent chez eux 2 ans $\frac{1}{2}$, 3 ans, 3 ans $\frac{1}{2}$, 5 ans, 6 ans, 8 ans, 9 ans $\frac{1}{2}$ et 10 ans après l'époque de leur émigration. Or, comme ces huit malades n'avaient pu être contagionnés qu'en Norvège, il faut admettre, ou bien que chez eux la lèpre a été héréditaire, ou bien que le temps qui s'écoule entre la contamination et l'apparition des premiers symptômes peut être de 9 à 10 ans. Bæck pense que l'on doit admettre l'influence certaine de l'hérédité : cette hérédité lui paraît être indiscutable dans des cas comme les suivants :

S. S..., âgé de 45 ans, émigra en Amérique à l'âge de 14 ans, en parfait état de santé. Son père était mort à 50 ans à l'hôpital des lépreux de Bergen; la sœur de son père était également atteinte de lèpre, son frère et sa sœur étaient morts de la même affection en Norvège. S. S... s'installa aux États-Unis dans une contrée où il n'y avait jamais eu de lépreux, où il n'a jamais été en relation avec aucun lépreux, et qu'il n'a jamais quittée. Ce n'a été cependant que neuf ans et demi après avoir

abandonné sa patrie qu'il a vu survenir les premiers symptômes de l'affection.

Le dernier des neuf cas qui s'étaient développés en Amérique semblait au contraire, d'après le professeur Bæck, pouvoir être rapporté à la contagion. Il s'agissait, en effet, d'une femme de 39 ans, qui devint lépreuse après douze ans de séjour en Amérique sans avoir eu de lépreux dans sa famille. Elle avait donné, paraît-il, pendant quelque temps des soins à un lépreux. Bæck est d'ailleurs de l'avis du Dr Holmbœ et pense que l'affection est plus bénigne et marche avec moins de rapidité chez les lépreux qui passent en Amérique que chez ceux qui restent en Norvège.

De tous les malades que le professeur Bæck vit en 1869-70 dans le Minnesota, il n'en reste plus qu'un seul : tous les autres ont succombé. En outre cinq nouveaux lépreux sont depuis lors venus mourir dans cet État, tous les cinq avaient des lépreux dans leur famille. En ce moment le Minnesota renferme encore six lépreux vivants, quatre sont atteints de la forme anesthésique et deux de la forme tuberculeuse; trois d'entre eux ont des antécédents héréditaires nets. Parmi les trois autres, deux sont partis de Norvège étant déjà malades; la dernière est une femme et prétend n'avoir jamais eu de lépreux parmi ses parents; elle vient cependant du district de Balestrand qui est tout particulièrement infecté. Elle n'a vu paraître les premiers symptômes de son affection qu'après un séjour de neuf ans en Amérique. Ce dernier fait, que je ne puis rapporter dans tous ses détails, mais que l'on trouvera relaté dans le mémoire que j'analyse me semble être dans l'espèce d'une extrême importance. S'il est en effet bien prouvé que l'on ne peut invoquer chez cette malade ni l'hérédité d'une part, ni la contamination par contagion en Amérique d'autre part, il faut nécessairement admettre ou bien que la lèpre s'est développée spontanément chez elle, ou bien que la maladie a été prise en Norvège et qu'elle est restée latente en état d'incubation pendant une période d'au moins neuf années. Dès lors il est facile de comprendre combien la théorie de l'hérédité de la lèpre perd du terrain puisque tous les cas précédents attribués à l'hérédité deviennent explicables par la contagion, du moment que la période d'incubation ou mieux de latence de la maladie peut durer neuf et dix années. Un autre fait des plus intéressants se dégage de cette étude sur l'état de la lèpre dans le Minnesota, c'est que tous les malheureux qui ont été observés dans cette contrée sont des Norvégiens venant d'un pays où la lèpre est endémique, et semblant par suite porter en eux le germe même de la maladie qu'elle soit d'ailleurs acquise ou héréditaire. Pas un seul indigène n'a été atteint. Dans cette région des États-Unis une étude attentive des faits montre donc qu'il n'y a pas eu en réalité création d'un foyer d'infection,

propagation et transmission de l'affection de l'homme malade à l'homme parfaitement sain, n'ayant aucune tache originelle.

Le Dr Grönvold fait de plus remarquer dans son article que quatre de ces lépreux norvégiens transplantés en Amérique ont eu des enfants; que leurs descendants sont même assez nombreux (17 enfants ou petits-enfants pour l'un d'eux, etc...) et que pas un seul de leurs rejetons ne présente de traces de lèpre. Il semble donc résulter de ces faits malheureusement trop peu nombreux encore, que la lèpre se transmet beaucoup plus difficilement soit par contagion, soit par hérédité, dans le nord-ouest des Etats-Unis que dans la Norvège. L'auteur croit pouvoir trouver jusqu'à un certain point l'explication de cette particularité dans l'éloignement où se trouvent les émigrants des bords de la mer, dans la propreté qui est plus scrupuleuse, dans l'augmentation du bien-être, et la plus grande salubrité des habitations. La maladie une fois développée suit son cours d'une manière régulière sans jamais arriver à la guérison, en Amérique aussi bien qu'en Norvège.

XIII. — Peu après la publication du précédent article, le Dr Stoddard, médecin du comté de Reuville, dans le Minnesota, fut appelé auprès d'un malade vivant depuis quatre ans, isolé dans la campagne, et qu'il trouva atteint d'une lèpre tuberculeuse des plus caractérisées. Comme ce cas n'est point relaté dans le mémoire que je viens d'analyser, il est à craindre que ce ne soit pas là le seul oubli, et que le Dr Grönvold ne nous ait tracé qu'un tableau assez incomplet de la lèpre dans le Minnesota. Quoi qu'il en soit, il n'en est pas moins vrai qu'il s'agit encore ici d'un Norvégien, âgé de 46 ans, dont l'auteur nous relate l'histoire avec assez de précision et dont il nous donne un dessin tout à fait probant au point de vue du diagnostic. Le malade présente en effet un léontiasis des plus nets; son affection a débuté il y a quatre ans à peine au moment même où il a quitté la Norvège pour venir s'établir aux Etats-Unis.

XIV. — Le cas que publie le Dr Geddings est au contraire un cas de lèpre indigène. Il s'agit d'une jeune fille âgée de 20 ans, issue de parents anglais établis dans la Caroline du Sud depuis plusieurs générations. A l'âge de dix ans, alors qu'elle jouissait d'une excellente santé, elle vit se former sur la jambe droite, immédiatement au-dessous du genou, une plaque blanche, indolente, ne faisant pas saillie sur le niveau normal de la peau et de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes. Trois mois après une seconde plaque apparut sur le coude gauche; elle présentait les mêmes caractères que la première, mais elle était entourée d'une auréole brunâtre. Des macules semblables, toutes caractérisées par une anesthésie absolue, continuèrent à se montrer ainsi sur les différentes

régions du corps pendant la première année. L'année suivante il se produisit des infiltrations assez nettement limitées de la peau qui prenait une consistance lardacée, une coloration brunâtre ou d'un jaune sale, et n'était pas insensible à ce niveau. Ces lésions persistèrent en s'aggravant lentement pendant huit ans. En février 1882 des tubercules hémisphériques de la grosseur d'un pois apparurent sur le visage, et dès lors il fut impossible de méconnaître la nature de l'affection. L'auteur fait remarquer qu'il a déjà observé plusieurs cas isolés de lèpre indigène à Charleston et dans les environs de cette ville, vingt, dit-il, dans un laps de temps de 25 années. Cette affection semble frapper surtout la race blanche; cependant il l'a aussi rencontrée chez des mulâtres et même chez des nègres de race pure. Dans un cas la mère et la fille furent prises en même temps; mais dans tous les autres faits qu'il a pu observer il n'a jamais pu constater ni l'influence de l'hérédité, ni aucune cause possible de contagion: aussi ne lui semble-t-il nullement nécessaire d'isoler les lépreux. Depuis plus de 40 ans on observe des cas de lèpre sur les côtes de la Caroline du Sud sans que le nombre des malades paraisse augmenter, sans qu'il se crée des foyers de contagion, et le public connaissant bien ce fait d'expérience fréquente les lépreux sans la moindre répugnance sachant bien qu'il ne court aucun risque de contracter la maladie en les touchant.

Je ne saurais m'empêcher de faire remarquer que les idées précédentes sont absolument personnelles au Dr W.-H. Geddings et que les recherches les plus récentes sur l'étiologie de la lèpre semblent démontrer leur peu de fondement. En Amérique même la théorie de la contagiosité de la lèpre vient d'être soutenue. (V. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, décembre 1883.) L'ardeur quelque peu exagérée avec laquelle elle a été proclamée, et la rigueur des mesures que le gouvernement a été sommé de prendre à cet égard ont peut-être déterminé le Dr Geddings à écrire l'article que nous venons d'analyser. Comme toujours la vérité semble se trouver entre les deux opinions extrêmes. Certes, il est à l'heure actuelle fort probable que la lèpre peut être contagieuse, ou tout au moins que certaines variétés de lèpre le sont dans certaines conditions qui restent encore à préciser, mais d'autre part il semble incontestable que cette affection n'a pas à notre époque, dans la plupart des pays, certains exceptés, une grande puissance de diffusion.

L. BROCC.

XV. — EIN MERKWÜRDIGER FALL VON GREISENHAFTER VERÄNDERUNG DER ALLGEMEINEN KÖRPERDECKE BEI EINEM ACHTZEHNJÄHRIGEN JUNGLING (CAS EXTRAORDINAIRE DE TRANSFORMATION SÉNILE DE LA PEAU CHEZ UN JEUNE HOMME DE 18 ANS, par le professeur ROSSBACH (*in Deutsches Arch. für klinische Medizin*, février 1885).

Le cas dont il s'agit est probablement unique; il concerne un jeune homme de 18 ans qui, dans l'espace de deux ans et demi, par conséquent depuis l'âge de 16 ans, a pris peu à peu l'aspect extérieur d'un vieillard de 60 ans.

V. F... est né le 8 mars 1866 à Erfurt, actuellement (octobre 1884) il est âgé de 18 ans et demi. Il appartient à une famille qui est en somme d'une bonne santé. Une de ses grand'mères est morte d'un cancer du sein; sa mère est, selon toutes probabilités, morte de tuberculose en octobre 1881. Le père est boulanger et sujet à de fréquentes poussées d'eczéma généralisé. De six frères et sœurs, deux sont morts dans la première enfance, les quatre autres sont bien portants. Il en est de même de F..., qui jusqu'à présent n'a jamais été malade. Il est apprenti boulanger, et naturellement souvent exposé à des alternatives de chaud et de froid. Il fait remonter le début de sa transformation actuelle au commencement de sa 16^e année, mais sans pouvoir en indiquer la cause. A cette époque on avait remarqué que la peau de sa figure paraissait plus épaisse. Cet épaissement ou cette hypertrophie avait augmenté de plus en plus, au point de former de nombreux plis. Peu à peu le processus avait gagné la peau du cou, puis celle de la poitrine et de l'abdomen; cette transformation ne s'est pas produite simultanément. Sur les membres supérieurs, ainsi que sur les membres inférieurs, ces derniers ont du reste actuellement encore une peau presque normale, le processus n'a commencé que tout à fait dans ces derniers temps. Notons aussi que, durant ces trois dernières années, la santé de V... n'a rien laissé à désirer, il est très affirmatif sur ce point. Il signale comme seule circonstance digne d'attention que depuis longtemps il ne transpire plus comme autrefois, à moins que la température ne soit très élevée ou qu'il fasse un travail pénible. Jamais d'excès de boisson ni de table; pas d'excès vénériens non plus; il n'a jamais eu la syphilis.

Etat actuel. — V... a 1^m,66; nu, il pèse 65 kilos; le système osseux est vigoureux, bien développé; grande force musculaire. La circonférence thoracique, mesurée les bras tenus horizontalement, donne, pendant une inspiration profonde, 91 centimètres; pendant une forte expiration, 86 centimètres. L'abdomen mesuré au-dessous des cartilages costaux, 76 centimètres; au niveau du nombril, 88 centimètres. Pouls 52 à 60, régulier. Température normale, ni œdème, ni ictère. Peau douce, tantôt sèche, tantôt humide; de temps à autre elle devient le siège de petites plaques prurigineuses. L'odeur de la peau est très désagréable, malgré l'usage de bains fréquents.

La figure de ce jeune homme de 18 ans et demi a tout à fait le caractère de la sénilité, aussi toutes les personnes qui le voient pour la première fois, sans le connaître, lui donnent de 60 à 70 ans.

Toutefois la face a conservé un teint rose et de bonne santé; la moindre cause, des questions, l'examen de son corps, provoque une rougeur émotive très marquée.

Par contre, la peau du front et d'une partie de la face forme des plis volumineux. L'ouverture palpébrale est très rétrécie par suite de l'abaissement de la paupière supérieure qui est très allongée. En écartant les paupières on voit la conjonctive très développée (non épaissie). Tout autour des paupières, la peau forme une quantité considérable de plis plus ou moins volumineux; l'œil est resté jeune et clair comme dans la jeunesse. Lorsque les paupières sont fermées il reste un large pli sur la paupière supérieure. La paupière inférieure est légèrement en ectropion, la conjonctive entre la cornée et la paupière inférieure est tellement développée et plissée que la paupière est maintenue très éloignée de l'œil.

Le nez paraît très élargi et la peau qui recouvre la partie cartilagineuse est comme pendante. L'extrémité du nez, autrefois aplatie, a pris par suite une forme légèrement convexe.

La lèvre supérieure est informe, volumineuse, massive; il en est de même de la lèvre inférieure qui est très épaisse, saillante. La bouche est devenue très large. Au niveau du menton et de la lèvre inférieure, la peau forme de nombreux plis transversaux.

Le pavillon de l'oreille est très volumineux, le lobule est extraordinairement allongé et ridé.

Sur toute la face, on peut soulever la peau en plis saillants, dont la hauteur sur le front est de 1 centimètre; sur le nez de 0,5 à 1,5; sur les joues de 4,5; sur les tempes de 1,25. La muqueuse naso-buccale est tout à fait saine. Les dents et les cheveux ne présentent aucune altération.

La peau du cou forme vers le milieu une grande duplication en forme de flèche; de chaque côté il existe quatre à cinq plis longitudinaux volumineux, parallèles, sans compter un grand nombre de petites rides transversales.

La peau de la poitrine et du ventre est pendante et forme de nombreux replis plus ou moins volumineux; sur la poitrine, disposés d'une manière concentrique autour des épaules; sur l'abdomen, leur direction est transversale et parallèle.

En outre, sur le cou, le dos, l'abdomen on peut soulever facilement la peau et faire des plis de 3 à 6 centimètres. Sur les bras, le tégument externe présente le même état de relâchement, toutefois à un degré moindre que sur la région dorsale.

Sur le dos des mains et des pieds, on peut former des replis élevés qui restent quelques minutes sans s'affaisser.

Sur les membres inférieurs, la peau adhère encore intimement aux parties sous-jacentes, aussi a-t-elle le même aspect que chez les individus jeunes; au niveau des genoux elle commence à se rider légèrement.

Les organes génitaux sont très développés, sans que la peau ait augmenté d'étendue, au contraire le prépuce ne recouvre pas le gland complètement, le scrotum est fortement tendu.

En somme la tournure, la manière d'être de V... sont tout à fait celles d'un adolescent.

La sensibilité de la peau n'est pas modifiée; les différences de température sont données exactement à un demi-degré près; les sensations douloureuses sont partout nettement perçues; pas de paresthésie. Les organes internes

examinés, soit au point de vue fonctionnel, soit à la percussion ou à l'auscultation, ne présentent rien d'anormal.

A quelles causes attribuer cette transformation si bizarre ? D'après la description qui précède, il n'est pas possible de la rapporter à une altération morbide de la peau, comme dans l'éléphantiasis, par exemple, à une hypertrophie du tégument externe ou du tissu cellulaire sous-cutané, etc., à la disparition du tissu graisseux, ou enfin à d'autres processus de constriction dans le tissu conjonctif sous-cutané. Elle paraît être uniquement et seulement la conséquence d'une croissance exagérée de la peau qui est d'ailleurs restée normale dans toutes ses parties constitutives, ainsi que dans son épaisseur et dans la conservation du tissu conjonctif sous-cutané. On dirait en quelque sorte que la peau s'est développée pour un plus grand corps et que ce dernier est resté trop petit pour remplir la peau, qui est normale, sauf la perte de l'élasticité.

La peau chez cet homme pend comme un vêtement trop large, formant de nombreux plis.

Mais la peau n'a pris que l'aspect extérieur de la peau d'un vieillard, les rides et l'absence d'élasticité ; par contre sa coloration n'est pas celle qu'on observe dans la sénilité, elle est rose et agréable ; le tégument externe n'est du reste ni épaissi ni ratatiné comme celui d'un vieillard. Pas de taches pigmentaires accusées ; la couche cornée épidermique n'est ni sèche ni rugueuse ; le réseau de Malpighi n'est pas aminci ; la chevelure est tout à fait celle d'un jeune homme, sur les joues un fin et jeune duvet commence à paraître depuis six mois. Le tissu graisseux sous-cutané est normal ; il en est de même des glandes sébacées et sudoripares ; toutefois la transpiration est moindre qu'autrefois.

Les rides ne sont donc dans ce cas occasionnées ni par l'amincissement du derme, ni par la perte du pannicule adipeux, mais paraissent tenir à un développement exagéré de la peau dans le sens de sa longueur et à la diminution de son élasticité.

A la face et au cou, les plis ne sont à vrai dire produits que par des lambeaux de peau qui pendent comme on l'observe chez certains ruminants ; à la poitrine et au ventre, ces rides tiennent simplement à des éraillures de la peau et elles sont dans ces régions produites, comme chez les vieillards, par les mouvements du corps et les contractions musculaires.

Le professeur Rossbach ajoute qu'il a vu, il y a quelques années, à Würzburg, un homme d'environ 35 ans chez lequel la peau pouvait également former des plis considérables ; toutefois elle avait conservé toute son élasticité, aussi, abandonnée à elle-même, reprenait-elle immédiatement sa tension normale.

Les nains prennent souvent, à un âge relativement jeune, un aspect de sénilité par suite des rides prononcées de la peau. Ne serait-ce pas que chez eux la croissance de l'enveloppe tégumentaire a été proportionnellement plus considérable que celle du corps.

V..., ainsi qu'il a été dit, est d'une taille ordinaire et très robuste, on est donc porté à admettre que sa peau s'est développée pour un homme d'une taille anormale. Son père est très grand.

Quant à la cause de cette croissance exagérée du tégument externe, il faut nécessairement la chercher dans le système nerveux central, puisque on ne retrouve aucune irritation de la peau; mais on peut se demander pourquoi l'élasticité de l'organe cutané a disparu; il est du reste tout aussi extraordinaire que la maladie n'ait pas envahi en même temps la peau tout entière et se soit étendue graduellement de la tête à la région dorsale, puis aux membres supérieurs et qu'actuellement elle commence à gagner les jambes.

A. DOYON.

REVUE DE VÉNÉOROLOGIE.

I. — LA COCAÏNE DANS LA THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES VÉNÉRIENNES ET DE LA PEAU, par BONO. (*Gaz. delle Cliniche*, 1883, I.)

II. — LA DÉCOCTION DE CITRON DANS LE TRAITEMENT DE LA BLENNORRHAGIE URÉTHRALE, par L. MANNINO. (*Palermo*, 1884.)

I. — On comprend sans peine toutes les applications que l'on peut faire de cet analgésiant dans une foule de cas ressortissant du domaine dermo-vénérien. La blennorrhagie, les chancres mous ou syphilitiques situés au voisinage des orifices muqueux, la vulvite, les ulcérations secondaires ou tertiaires de l'anus, etc. Je me borne à mentionner ici les bons effets obtenus par Bono *contre les douleurs* de la blennorrhagie en injectant quelques gouttes d'une solution à 2 0/0 de chlorhydrate de cocaïne et en répétant l'opération 4 ou 5 fois par jour. Cette manœuvre est également recommandée pour préparer le canal en l'insensibilisant aux injections fortement astringentes ou caustiques ou bien à l'application de l'endoscope. Mêmes bons résultats en ce qui concerne le cathétérisme dans le cas de rétrécissement. Ce qu'il faut bien faire remarquer, c'est qu'il s'agit uniquement d'un remède calmant, mais que la maladie n'en continue pas moins son cours.

Nous rapprocherons ces faits de la très remarquable observation présentée par Cazin à la Société de chirurgie, et qui a trait à la guérison d'un vaginisme par les attouchements avec la solution de cocaïne.

II. — Prenez 3 beaux citrons ni trop verts ni trop mûrs, fraîchement cueillis, coupez-les en tout petits morceaux avec leur écorce, mettez-les dans un pot en terre, ajoutez 300 grammes d'eau ordinaire; soumettez le tout à une chaleur lente jusqu'à réduction à 100 grammes, exprimez et rejetez les parties solides, et conservez la partie liquide qui constituera la nature de l'injection.

Le nombre des injections doit être de 3 à 4 par jour; on ne doit faire usage que de décoction fraîche; au bout de 2 jours la préparation doit être remplacée.

Tel est le nouveau remède présenté par Mannino, comme le plus efficace parasiticide du gonococcus. Les observations qui sont apportées à l'appui de cette manière de voir sont très concluantes, bien que peu nombreuses. L'auteur insiste sur ce point que le traitement peut être

commencé dès la période aiguë, et qu'en très peu de jours on voit les microbes disparaître et la maladie s'amender. Si nous accordons une grande confiance à cette assertion, ce n'est pas seulement parce que l'auteur est un praticien expérimenté, un observateur sagace, mais aussi parce que nous avons depuis plusieurs années prescrit avec succès une préparation qui se rapproche sensiblement de la précédente.

En voici la formule telle qu'elle me fut indiquée en 1882 par mon ami Rebatel qui me disait en avoir fait et vu faire grand usage à Lyon :

Eau	250, "
Acide citrique	1,50
Acide salicylique.....	0,05

pour faire 2 injections par jour.

L'acide salicylique n'entre ici dans la composition de la liqueur que pour en assurer la conservation.

La seule différence entre la pratique de notre confrère et la nôtre, c'est que la susdite injection, nous la réservons pour la période finale, la considérant comme surtout efficace contre les gouttes persistantes, tandis que Mannino aborde d'emblée le traitement de la période aiguë avec la décoction des trois beaux citrons ni trop verts ni trop mûrs, fraîchement cueillis.

JULLIEN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Paris, G. MASSON, éditeur, boulevard Saint-Germain, 120.

Étude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques, par le Dr J. BABINSKI. — Brochure in-8° : 3 fr. 50 c.

Des manifestations de la syphilis sur la voûte du crâne, par le Dr M.-E. GALTIER-BOISSIÈRE. — Brochure in-8° : 3 francs.

Recherches sur la structure des corpuscules nerveux terminaux, de la conjonctivite et des organes génitaux, par le Dr E. SUCHARD. — Brochure in-8° : 2 fr. 50 c.

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. — Société d'imprimerie PAUL DUPONT, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 53.4.85.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE SUR LE NAPHTOL β
A PROPOS DU TRAITEMENT DE LA GALE,Par le Dr **Albert JOSIAS**,

Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Paris à la Charité.

Depuis quatre ans environ le naphthol β a pris droit de domicile dans la thérapeutique des maladies cutanées, parasitaires ou non. C'est à Kaposi que revient l'honneur d'avoir introduit ce médicament dans le traitement des dermatoses en général, de la gale en particulier. Dès le principe, les faits annoncés par Kaposi frappèrent l'attention des dermatologistes en France et à l'étranger. En France notamment, M. le professeur Hardy à l'hôpital de la Charité, et M. Ernest Besnier, à l'hôpital Saint-Louis, ne tardèrent pas à soumettre un certain nombre de leurs malades, atteints de maladies de peau, mais surtout de la gale, à l'action du naphthol β . Cette pratique avait un double but; contrôler les faits avancés par Kaposi et vérifier le bien fondé des assertions émises par A. Neisser.

Ayant l'honneur, à cette époque, d'être, à l'hôpital de la Charité, le chef de clinique de M. le professeur Hardy, j'ai pu, sous la direction de cet éminent maître, traiter plusieurs malades atteints de la gale, suivant la méthode de Kaposi. J'ai recueilli avec soin les observations de mes malades et je les ai relatées *in extenso* dans le mémoire que j'ai présenté à l'Académie de médecine en collaboration avec M. Ed. Nocard. Aux lecteurs de ce journal, je n'ai pas à apprendre que la pommade naphtholée constitue un traitement assez lent, mais certain, et localement inoffensif de la gale, dans un espace de temps que l'on peut évaluer à une ou deux semaines.

Mais ce qu'il était, au contraire, essentiel d'établir et de démontrer à la fois par la clinique et par l'expérimentation physiologique, c'était

la réelle innocuité, au point de vue toxicologique, de l'emploi du naphthol β .

Après avoir montré, par des observations cliniques nombreuses et authentiques, que les accidents attribués au naphthol β (néphrite aiguë, hémoglobinurie) n'ont jamais été observés chez les malades traités à la clinique du professeur Hardy, j'ai entrepris sur une série d'animaux, chiens, cobayes, lapins, des expériences dont le but était de rechercher les propriétés toxiques de ce nouveau médicament. Ces expériences ont été faites à l'hôpital de la Charité, dans le laboratoire de la clinique, et à l'école d'Alfort, grâce à l'obligeance de mon parent et ami, M. Ed. Nocard.

I

APERÇU GÉNÉRAL.

Le naphthol occupe, en chimie, une place importante parmi les composés connus sous le nom générique de phénols.

Les phénols représentent une fonction spéciale; ils sont distincts tout à la fois des alcools et des acides avec lesquels ils présentent quelques points de contact.

Le naphthol, signalé la première fois par Griess, est un composé hydroxylé de la naphthaline qui dérive de ce carbure comme le phénol ordinaire dérive de la benzine.

Il jouit donc de toutes les propriétés communes à cette classe de composés dont l'acide phénique est le terme le mieux connu.

Mais tandis qu'il n'existe qu'un phénol dérivé de la benzine $C^6H^5(OH)$, on connaît deux naphthols isomériques.

En effet, Merz ayant montré que l'action de l'acide sulfurique sur la naphthaline produisait deux acides sulfoconjugués isomères, Schæffer put obtenir avec chacun de ces deux acides des naphthols différents qu'il désigna par les lettres grecques α et β .

Le β -naphthol $C^{10}H^7(OH)$ dont je me suis servi dans ces recherches, s'obtient par la fusion dans la potasse des β -sulfonaphtalates ou par naphthaline-sulfates. On le rencontre assez pur dans le commerce; il se présente, alors, sous la forme de petits cristaux tabulaires, brillants, rhombiques, fusibles à 122° , distillables de 285° - 290° , facilement sublimes, peu solubles dans l'eau bouillante, facilement dans l'alcool et l'éther; il colore en bleu verdâtre le bois de sapin, sa solution aqueuse devient jaune par le chlorure de chaux.

Cette dernière réaction permet de le distinguer facilement du naphthol α qui, dans les mêmes conditions, donne une coloration violette caractéristique.

En 1881, dans les numéros 22, 23 et 24 du *Wiener med. Wochenschrift*, Kaposi publiait son premier travail qu'il intitulait : « *Contribution à l'étude d'un nouvel agent thérapeutique, le naphtol, contre les maladies de la peau.* » Sans insister ici sur les circonstances qui ont déterminé Kaposi à recourir à ce médicament, qu'il nous suffise de rappeler que son traitement a été appliqué cinquante-deux fois contre la gale. C'est avec intention que nous passons sous silence dans notre mémoire tout ce qui est relatif aux autres dermatoses. Les cinquante-deux malades de Kaposi ont parfaitement guéri ; ils avaient été soumis à l'action de la pommade suivante :

Naphtol β	15 grammes.
Axonge	100 grammes.
Savon vert	50 grammes.
Craie blanche pulvérisée	10 grammes.

Des frictions énergiques étaient faites à deux reprises différentes dans l'espace de vingt-quatre heures, notamment sur les régions habitées par les acares ; puis, les malades étaient enveloppés dans des couvertures de laine ou dans des vêtements de laine. Aucun des malades de Kaposi ne présenta le moindre accident. Tous sans exception guérirent, sans le moindre retentissement, ni sur le rein, ni sur l'état général. Ce tableau s'assombrit quelque temps avec les données expérimentales que Albert Neisser fit paraître dans le *Centralblatt* de 1881, n° 30. D'après Neisser, plusieurs animaux, lapins, cobayes, chiens, auxquels il avait injecté sous la peau des doses variables d'une solution huileuse de naphtol, concentrée, réchauffée, avaient succombé en présentant de l'hémoglobinurie. Or, non content de rappeler ces accidents chez les animaux (les doses injectées avaient varié de un gramme à un gramme cinquante centigrammes), Albert Neisser fait également observer que ses premières recherches chez l'homme se signalèrent par un accident des plus pénibles. Un enfant atteint de prurigo, et traité suivant la méthode de Kaposi, présenta des urines sanguinolentes avec tout le cortège symptomatique d'une maladie de Bright : ischurie, vomissements, perte de connaissance. L'urine retirée par le cathétérisme contenait du sang et de l'albumine ; pendant plusieurs jours, ce malade eut des attaques éclamptiques avec convulsions unilatérales. Neisser toutefois ne peut s'empêcher de douter qu'une quantité aussi minime de naphtol ait été suffisante pour engendrer une telle complication. Le malade guérit heureusement et put être ultérieurement badigeonné, pendant quatre semaines, avec une solution de naphtol à cinq pour cent (5 0/0) sans qu'il se produisît la moindre albuminurie.

Quoi qu'il en soit, ce cas reste isolé, exceptionnel. Il se trouve en con-

tradiction formelle avec les nombreuses guérisons que tout le monde obtient avec la pommade naphtolée. A part Neisser, personne n'a signalé l'hémoglobinurie chez l'homme. Et du reste, il y a là une inconnue que Neisser est le premier à admettre, lorsqu'il arrive à douter chez son malade de l'existence antérieure d'une maladie de Bright.

Quant aux résultats qu'il a obtenus chez les animaux et qu'il base sur des expériences peu nombreuses, ils sont loin de concorder avec les nôtres. Assurément nous sommes parvenus à tuer des cobayes auxquels nous avons injecté 0^{gr},15, 0^{gr},20, 0^{gr},30 d'une solution alcoolique de naphtol β au 1/10^e. — Mais ces cobayes pesaient 475 grammes ; 490 grammes ; 435 grammes. Nous avons également tué avec la même solution et par la voie hypodermique des lapins pesant 2,550 grammes et recevant 1 gramme de naphtol, mais nos expériences sur les chiens sont tout à fait opposées aux assertions émises par Neisser. — Aucun de ces animaux n'a succombé sous l'influence de nos injections ; ils pesaient de 6 kilogrammes à 32 kilogrammes et avaient reçu des doses variables, depuis 1^{gr},50 jusqu'à 6^{gr},40 et même 12 et 16 grammes de naphtol. Comme il est aisé de s'en convaincre une fois de plus, il ne faut pas se hâter de conclure des petits animaux à l'homme. Les petits animaux sont souvent de mauvais réactifs, ou plutôt se prêtent très volontiers à l'action défavorable de tous les médicaments, de tous les principes septiques. Il convient, au contraire, suivant les recommandations de M. Colin (d'Alfort) de s'adresser aux grands animaux. Or les expériences que nous avons entreprises chez les chiens démontrent jusqu'à l'évidence combien le naphtol est incapable d'engendrer des accidents sérieux pouvant aboutir à l'hémoglobinurie et à la mort.

Si maintenant nous appliquons à la pathologie humaine tous ces résultats, si nous les opposons aux faits cliniques que tous les médecins ont rapportés, nous sommes pleinement en droit de conclure que le naphtol β , aux doses employées dans la pratique urbaine et nosocomiale, est un médicament excellent contre la gale, absolument inoffensif.

La pommade naphtolée, préparée suivant les indications de M. le professeur Hardy, est employée depuis plus d'un an à l'école d'Alfort par M. Nocard.

Elle lui a donné des résultats incomparablement supérieurs à ceux de tous les autres modes de traitement dans les affections cutanées si fréquentes et si tenaces dont les chiens peuvent être atteints. — La gale, l'eczéma rubrum, le psoriasis, le catarrhe auriculaire, cèdent ordinairement très vite aux frictions de pommade naphtolée.

Plus de cent chiens ont été ainsi traités dans le service de M. Nocard ; chez certains d'entre eux les frictions générales ont été répétées pendant 8 et 10 jours ; jamais il n'a observé le moindre accident du côté des

appareils digestif, respiratoire et urinaire. — A ce seul point de vue, le traitement par le naphtol mériterait de remplacer tous les autres. Certains chiens se lèchent dès qu'ils ont été enduits de pommade ; aucun n'en a paru souffrir.

L'efficacité des frictions de pommade naphtolée a paru plus complète, lorsque, après le savonnage général, on lotionnait la peau une ou deux fois, à 24 heures d'intervalle, avec une solution de chloral à 20/0.

II.

Recherches sur les effets toxiques du naphtol, administré par la voie hypodermique, chez les lapins et les cobayes.

Toutes les expériences qui vont suivre, ont été faites au laboratoire de M. le professeur Hardy. Nous avons fait usage d'une solution alcoolique de naphtol au 1/10°; nous nous sommes servi d'alcool à 88° et du naphtol β .

7 février 1883. — Lapin blanc pesant 2,750 grammes.

50 centigrammes de naphtol sont injectés sous la peau à 4 heures moins cinq minutes du soir. Quelques minutes après l'injection, le train postérieur s'affaisse et la marche devient traînante. Le lendemain matin le lapin était en parfaite santé.

9 février 1883. — Lapin gris pesant 2,530 grammes.

1 gramme de naphtol est injecté sous la peau, au niveau des épaules et des hanches, à 3 heures du soir (cette dose représente 4 grammes pour 10 kilos du poids du corps).

Quelques secondes après l'injection, affaissement du train postérieur. Une heure et demie après, mort sans aucune convulsion, les pattes allongées.

Autopsie. — Le lapin étant dépouillé, nous trouvons, sur les muscles de la fesse gauche, une large eschare grisâtre, quadrilatère (4 centimètres 1/2 sur 2); les bords de cette eschare tranchent nettement avec la coloration rosée des muscles. Même eschare sur le côté gauche de la poitrine (2 centimètres 1/2 sur 1). Une large eschare (4 centimètres 1/2 sur 3 centimètres 1/2) sur le côté droit de l'abdomen. Toutes ces eschares répondent aux endroits où les piqûres ont été pratiquées. A leur niveau, la peau offre une coloration rouge et un certain degré de ramollissement. Les eschares incisées permettent de constater qu'elles siègent sur les plans aponévrotiques, immédiatement au-dessus des muscles hyperhémisés.

Absence de péritonite, d'hémorrhagie intestinale. Les reins, rouges, ne présentent aucune infiltration hémorrhagique.

Les poumons, le cœur, l'estomac sont normaux.

11 février 1883. — Lapin roux pesant 2,300 grammes.

1 gramme de naphtol est injecté sous la peau, à 3 heures 10 minutes du soir.

Observation. — A 3 heures 20 minutes, allongement des pattes de derrière et affaissement du train postérieur.

A 3 heures 25 minutes, le lapin est couché sur le côté gauche, les yeux grands ouverts, les pattes allongées; de temps en temps quelques mouvements des pattes antérieures sur le parquet = 40 respirations.

A 3 heures 33 minutes, quelques mouvements convulsifs du nez et des paupières.

A 3 heures 50, le pincement de la queue du lapin provoque quelques mouvements de défense du côté des pattes; mais le lapin reste couché sur le côté et ne peut parvenir à se mettre sur ses pattes.

A 4 heures 10 minutes, secousses intermittentes de tout le corps.

Nos tentatives pour recueillir de l'urine restent infructueuses.

A 4 heures 20 minutes, secousses plus accentuées, respiration accélérée.

A 5 heures 10 minutes, les mouvements brusques et les convulsions toniques persistent légers, moins intermittents, plus rapprochés.

A 5 heures 18 minutes, les secousses cessent complètement, les battements du cœur se ralentissent, les membres sont en résolution.

A 5 heures 25 minutes, mort dans le coma, c'est-à-dire deux heures et un quart après l'injection.

Autopsie. — Sur le côté droit du thorax, placard grisâtre, argenté (2 centimètres sur 2); mêmes placards sur la cuisse droite et sur l'épaule gauche. Les diverses brûlures qui résultent du liquide injecté, sont superficielles et recouvrent des muscles rosés, non altérés.

Au niveau de la cuisse droite, nous trouvons successivement des parties superficielles aux couches les plus profondes, une brûlure, un muscle rosé, un plan aponévrotique blanc nacré et un deuxième muscle rosé. Dans l'épaisseur du premier muscle, existent plusieurs points hémorragiques, dus sans doute à la pénétration de l'aiguille de la seringue de Pravaz, à travers les masses musculaires.

Les intestins sont vascularisés. Pas d'hémorrhagie rénale. Les poumons et le cœur sont normaux.

11 février 1883. — Lapin noir pesant 2,600 grammes.

75 centigrammes de naphthol sont injectés, au niveau des épaules, à 3 heures 25 minutes du soir.

Immédiatement après les injections, le lapin reste immobile et respire 56 fois par minute.

A 3 heures 35 minutes, affaissement du train postérieur.

A 3 heures 45 minutes, la marche est pénible.

A 3 heures 53 minutes, le pincement de la queue provoque des mouvements de défense énergiques dans les pattes de derrière.

A 4 heures 20 minutes, le lapin se promène un peu péniblement.

Le lendemain le lapin est en parfaite santé.

Les deux expériences suivantes ont pour but de démontrer que le même alcool, injecté sous la peau et dans des conditions identiques, n'est pas susceptible de produire des effets toxiques.

18 mars 1883. — 1^o Lapin gris, pesant 2,800 grammes.

10 grammes d'alcool à 88° sont injectés sous la peau à 3 heures 5 minutes du soir.

A 3 heures 13 minutes, le train de derrière est légèrement affaissé et le lapin respire 96 fois par minute.

A 4 heures 15 minutes, le lapin se porte bien, mais n'a pas cessé de se promener, en titubant.

Cinq jours après, le lapin continue à se bien porter.

2^e Lapin gris, pesant 3,400 grammes.

10 grammes d'alcool à 88° sont injectés sous la peau à 2 heures 55 minutes.

A 3 heures 10 minutes, 76 respirations par minute.

A 4 heures 15 minutes, le lapin se porte bien, mais ne cesse de courir dans le laboratoire, en titubant de temps en temps.

Cinq jours après, le lapin continue à se bien porter.

11 juillet 1883. — 1^{er} cobaye, pesant 435 grammes.

Il reçoit trois injections sous-cutanées de la solution alcoolique de naphtol 3 au 1/10°, c'est-à-dire : 3 grammes d'alcool ;

30 centigrammes de naphtol 3.

Mort immédiate après la troisième injection.

2^e cobaye, pesant 430 grammes.

Il reçoit : 4 gramme d'alcool ;

10 centigrammes de naphtol 3.

Ce cobaye ne ressent aucun malaise, se met à manger.

Cinq jours après, le 16 juillet, il est en parfaite santé.

3^e cobaye, pesant 490 grammes.

Il reçoit : 2 grammes d'alcool ;

20 centigrammes de naphtol.

Mort après la deuxième injection, avec une paralysie des membres.

4^e cobaye, pesant 475 grammes.

Il reçoit : 4 gramme d'alcool ;

10 centigrammes de naphtol.

Pas de paralysie ; aucun phénomène asphyxique.

Quelques minutes après il reçoit : 50 centigrammes d'alcool ;

5 centigrammes de naphtol.

Une minute après, paralysie du membre postérieur droit, et le cobaye tombe sur le côté droit.

10 minutes après, collapsus.

13 minutes après, quelques mouvements et tendance à reprendre connaissance. Le cobaye se met à manger.

7 heures après, mort en présentant quelques convulsions tétaniques des membres.

16 juillet. — 1^{er} cobaye, pesant 430 grammes.

Il reçoit : 4 gramme d'alcool ;

10 centigrammes de naphtol.

Aucun accident consécutif à l'injection.

Le 27 juillet, le cobaye est en parfaite santé.

2^e cobaye, pesant 470 grammes.

Il reçoit : 1 gramme d'alcool ;
10 centigrammes de naphtol.

Aucun accident consécutif à l'injection.

Le 27 juillet, ce cobaye est en parfaite santé.

27 juillet. — 1^{er} cobaye, pesant 475 grammes.

Il reçoit : 1 gramme d'alcool ;
10 centigrammes de naphtol.

Aucun accident consécutif à l'injection.

Le 30 juillet, le cobaye est en bonne santé.

2^e cobaye, pesant 430 grammes.

Il reçoit à 10 heures du matin : 2 grammes d'alcool ;
20 centigrammes de naphtol.

Immédiatement après les injections, le cobaye reste immobile, comme engourdi.

A 10 heures 17 minutes, quelques convulsions tétaniques dans les pattes postérieures.

A 10 heures 30 minutes, nous pratiquons une injection d'éther, dans le but d'irriter le bulbe et de permettre à notre cobaye de résister à l'action toxique du naphtol durant quelque temps.

Quelques minutes après, convulsions et contracture des pattes postérieures, puis mort à 12 heures 10 minutes du matin.

Recherches sur les effets toxiques du naphtol, administré par la voie hypodermique, chez le chien (Les expériences suivantes ont été pratiquées à l'École vétérinaire d'Alfort).

Dans toutes les expériences qui vont suivre, nous avons fait usage d'une solution alcoolique de naphtol au 1/10^e pour la première série, au 1/5^e pour les autres séries ; nous nous sommes servi d'alcool à 88^e et du naphtol β .

Pour obtenir des résultats comparables, les chiens étant de taille et de poids très variables, les quantités de naphtol injectées ont toujours été rapportées au poids spécifique de 10 kilogrammes.

PREMIÈRE SÉRIE.

26 février 1883, 3 heures de l'après-midi.

Chiens : N^o 1. — Mastif, âgé de 4 ans, pesant 30 kilogrammes.

Injecté sous la peau 3 grammes de naphtol en solution alcoolique, soit 1 gramme par 10 kilogrammes du poids du corps.

N^o 2. — Chien de rue noir, environ 5 ans, pesant 7 kilogrammes.

Injecté 1 gr. 05 de naphtol, soit 1 gr. 50 par 10 kilogrammes du poids.

N^o 3. — Terre-neuve, 2 ans, pesant 32 kilogrammes.

Injecté 6 gr. 40 de naphtol, soit 2 grammes par 10 kilogrammes.

N° 4. — Chien havanais, 4 ans, pesant 6 kilogrammes.

Injecté 1 gr. 50 de naphtol, soit 2 gr. 50 par 10 kilogrammes du poids du corps.

N° 5. — Chienne griffonne, pesant 7 kilogrammes.

Injecté 2 gr. 10 de naphtol, soit 3 grammes par 10 kilogrammes du poids.

Effets produits.

N° 1. — Léger état de somnolence. De temps à autre, respiration ronflante; une heure environ après l'injection, évacuations ramollies, abondantes.

Puis retour complet à l'état normal.

Ce chien n'a pas présenté le moindre signe de faiblesse du train postérieur.

N° 2. — Ce chien est naturellement morose et craintif; dès qu'on l'approche, il cherche à fuir.

L'aiguille de la seringue à injection a dû blesser la veine mammaire, car il se forme aussitôt après une volumineuse tumeur sanguine.

Quoi qu'il en soit, l'animal se couche appuyé contre le mur et n'en bouge plus, il ne fait pas un mouvement; de loin en loin, on note quelques tremblements de tout le corps.

Évacuations ramollies lorsqu'on le ramène au chenil, deux heures après l'injection.

Pas de faiblesse du train postérieur.

N° 3. — L'injection provoque presque immédiatement une excitation intense: il va, vient, tourne, se couche, se relève, se dresse, essoufflé, hâlant, tirant la langue, aboyant; il entre fréquemment en érection. Cette période d'excitation dure au moins une heure; puis, peu à peu il se calme, se couche en rond, et reste dans un état voisin de la somnolence. A noter, quelques mouvements convulsifs de la tête au début de la période de calme. Évacuations très molles lorsqu'on le reconduit au chenil; pas de paralysie, mais une certaine gêne de la marche; l'animal court en voussant les reins.

N° 4. — Agitation très accusée au début; l'animal souffle, tire la langue, pousse de petits jappements caressants; il cherche à jouer. Bientôt, après un quart d'heure environ, il se calme, et se couche en rond; de temps à autre, il est comme secoué par des tremblements généraux; puis il se réveille, sautille, jappe ou pousse des grognements de colère, en tirant ou mordillant sur sa laisse; il éternue à diverses reprises et se frotte violemment le nez dans la paille.

Enfin, il se calme de nouveau, se couche étendu de tout son long sur le carreau et reste, pendant une heure environ, inerte, gardant la position qu'on lui donne, dans un état de torpeur très accusé.

Puis il se relève un peu étonné, abruti, fiente en diarrhée à deux ou trois reprises, marche en titubant et en voussant les reins.

N° 5. — Excitation moins rapide que les deux précédents, mais aussi très accusée; il va, vient, saute, jappe, gratte la paille, tire sur sa laisse et la mordille; puis, presque subitement, il devient comme hébété, l'œil fixe, accoté au mur, immobile, insensible aux appels et aux caresses. Cet état dure dix minutes environ; il se réveille, boit avidement, jappe, il semble pris d'une

joie furieuse ; puis rapidement il se calme, se couche en cercle la tête cachée entre les membres, dans une torpeur profonde, au point qu'il reste absolument insensible à toutes les causes d'excitation. Voix, secousses, piqures, tout le laisse indifférent.

Tremblements généraux, secousses violentes de tout le corps.

Après vingt-cinq minutes, il se réveille, se frotte le nez avec vigueur, éternue, s'agite, boit de nouveau, puis retombe dans sa torpeur ; mais il semble moins absorbé que tout à l'heure. Les tremblements continuent. Enfin, il se relève assis sur le train postérieur, absolument abruti, sourd aux appels comme aux caresses.

On l'emmène au chenil. Évacuations diarrhéiques. Reins voussés. Titubation. Chute fréquente sur le train postérieur.

Tous ces animaux étaient le lendemain matin, gais, bien portants, tout à fait revenus à l'état normal.

L'appétit était conservé.

A aucun moment, l'urine n'a présenté traces d'albumine ou d'hémoglobine.

DEUXIÈME SÉRIE.

2 mars, 9 heures du matin.

Chien n° 1. — Mastif, 30 kilogrammes.

Injecté 12 grammes de naphtol, soit 4 grammes par 10 kilogrammes du poids.

Chien n° 3.

Injecté 16 grammes de naphtol, soit 5 grammes par 10 kilogrammes du poids.

Effets obtenus.

N° 1. — Légère excitation durant quarante minutes environ. L'animal va, vient, tourne, se dresse, grogne, tire sur sa chaîne, se couche, se relève, provoque ses voisins.

Il éternue par accès, urine fréquemment.

De temps à autre, surtout lorsqu'il s'élance dans la direction de ses voisins, il fléchit du train postérieur, et tombe violemment à droite et à gauche.

Enfin, peu à peu il se calme et se couche en rond, grondant toujours, le corps agité de tremblements convulsifs, absolument insensible à tout ce qui l'entoure. Il reste ainsi jusqu'au soir, refusant les aliments, buvant volontiers.

Lorsqu'on le force à marcher, il titube, voussé les reins, fléchit sur les membres postérieurs et tombe parfois.

Diarrhée séreuse abondante.

Dès le lendemain tout est rentré dans l'ordre.

Pas le moindre trouble du côté de l'appareil urinaire.

N° 3. — Comme dans la première expérience, chez ce chien la période d'excitation est extrêmement accusée ; mais elle ne dure pas plus d'une demi-heure, pendant laquelle l'animal est continuellement en érection. Les premiers signes de faiblesse du train postérieur apparaissent dix-huit minutes après l'injection ; ils augmentent rapidement au point que l'animal tombe

presque à chaque pas, qu'il se traîne péniblement sur le sol, dressé sur les pattes de devant; enfin, il s'étend de tout son long, haletant, grondant, gémissant, puis tout se calme peu à peu et le chien reste dans la torpeur la plus profonde pendant quatre heures consécutives; on peut le tirer par les pattes, le soulever de terre, le pincer, le piquer, sans qu'il bouge; il regarde faire d'un air hébété, sans paraître éprouver de douleur, ou sans pouvoir opposer de résistance. Les pupilles semblent légèrement dilatées.

Pendant la première période, on a noté plusieurs accès de violents éternuements.

Il a aussi uriné un grand nombre de fois.

L'après-midi, soif ardente, appétit nul.

Le lendemain, l'animal semble complètement guéri.

Le 6 mars, eschare étendue au point d'injection.

TROISIÈME SÉRIE.

19 mars, matin.

Chien n° 2. — Chien de rue noir, pesant 7 kilogrammes.

Injecté 4^{gr}.20 de naphtol, soit 6 grammes par 10 kilogrammes du poids du corps.

Chien n° 4. — Havanaïs, pesant 6 kilogrammes.

Injecté 4^{gr}.20 de naphtol, soit 7 grammes par 10 kilogrammes du poids.

Chien n° 5. — Griffonne, pesant 7 kilogrammes.

Injecté 3 gr. 60 de naphtol, soit 8 grammes par 10 kilogrammes du poids.

Effets observés.

N° 2. — Comme dans la première expérience, chez cet animal la période d'excitation n'existe pas. Dès l'injection, il se retire au fond de sa niche, accoté au mur et n'en bouge plus; il paraît triste; il se lèche au point où l'injection a été faite; il urine à diverses reprises (urine limpide); bientôt il est pris de tremblements généraux, et se couche de tout son long sur la litière; la respiration reste normale; les tremblements sont incessants.

On le force à marcher, il titube et fléchit du train postérieur.

Rentré dans sa niche, il s'étend de nouveau et ne bouge plus de toute la journée.

Il ne mange pas, mais boit volontiers.

Diarrhée séreuse durant quarante-huit heures.

Le 23 mars, on observe une large escharrification de la peau au niveau de l'injection.

N° 4. — L'animal se couche et reste tranquille pendant quinze minutes environ; respiration normale.

Puis il se lève, fait quelques pas en titubant, le train de derrière tombe à droite, puis à gauche; enfin, il se recouche immobile, triste, comme hébété. De temps à autre, il pousse des grognements plaintifs, essaye de faire quelques pas en trébuchant, puis se recouche. Éternuements fréquents.

La respiration devient extrêmement vite, le poulx petit ou insensible.

Puis au bout de deux heures et demie à trois heures tout se calme.

L'animal reste couché presque toute la journée; il boit, mais ne bouge pas.

Quelques évacuations diarrhéiques.

Urination fréquente.

Dès le lendemain tout est rentré dans l'ordre. Appétit, guaieté reparaissent.

Pas d'albuminurie, ni d'hémoglobinurie.

Plus trace de faiblesse du train postérieur.

N° 5. — Au début, la chienne est couchée en sphinx, triste, morne, poussant quelques gémissements plaintifs; elle ne répond plus aux appels, aux caresses.

Après vingt minutes environ, elle essaye de se relever; les membres postérieurs semblent refuser leur service, elle tombe, tantôt à droite, tantôt à gauche; enfin, parvenue à se mettre debout, elle titube, éternue violemment, urine, puis retombe sur la litière; les pupilles sont très dilatées, la respiration accélérée, irrégulière. De temps à autre, surtout quand elle vient d'éternuer, la chienne est prise d'accès de suffocation.

Au bout d'une heure environ, la tristesse semble se dissiper; la bête redevient caressante; elle cherche à venir quand on l'appelle, mais elle traîne les membres postérieurs sur la litière.

Les étternuements se montrent par accès fréquents et prolongés, auxquels succède une respiration dyspnéique assez inquiétante.

Après deux heures environ, tous ces signes diminuent d'intensité; la chienne se calme, se couche en boule et reste dans cet état de somnolence pendant toute la journée.

Diarrhée séreuse abondante durant deux à trois jours. Pas de trouble de l'urination.

Le lendemain tout est rentré dans l'ordre.

Chez tous les animaux qui ont servi à ces expériences, la température anale, prise pendant les périodes de calme, n'a oscillé que de quelques dixièmes de degré.

II

DE LA FRAGILITÉ DES OS CHEZ LES SYPHILITQUES,

Par M. CHARPY,

Chef des travaux anatomiques à la Faculté de Lyon.

On a signalé plusieurs fois une fragilité anormale des os chez certains syphilitiques ; mais tout ce qu'on en sait se réduit à ce simple énoncé. On ignore quelle en est la fréquence, à quelle période de la syphilis elle se manifeste ou du moins quel temps il lui faut pour se constituer, et enfin à quel état du squelette elle correspond. Les observations sont si peu précises que, dans son travail très complet sur l'ostéomyélite gommeuse des os longs (1), Gangolphe s'est demandé si toutes les fractures ne s'étaient pas produites sur des os à lésions locales, c'est-à-dire atteints au point fracturé d'une ostéite ou d'une gomme. Et cependant les pièces que lui-même m'a fournies témoignent incontestablement que les fractures *spontanées* (ce mot voulant dire simplement fractures faciles, sans violence suffisante) chez les syphilitiques peuvent reconnaître deux causes complètement différentes : 1^o une lésion locale, ostéite simple ou gommeuse, qui, raréfiant le tissu osseux, diminue sa résistance, comme le font une ostéomyélite non spécifique, le rachitisme, le cancer ; 2^o une lésion générale, portant sur le squelette entier, et le modifiant assez peu pour que rien dans son aspect ne paraisse changé, assez pour que sa qualité fondamentale, la ténacité, soit considérablement amoindrie. Je ne m'occuperai que des cas de cette seconde catégorie.

Le premier sujet que j'examinai n'est autre que celui de l'observation II du Mémoire de Gangolphe (p. 10). C'était un tertiaire, avec lésions viscérales et des gommes dans le fémur et l'humérus. Le péroné était sain ; ce fut lui que je choisis, attendu que je venais de faire sur cet os une série de recherches au point de vue de la densité et de la ténacité et que dès lors la comparaison était facile. Ce péroné se brisa à 100 kilogrammes, dans des conditions (rupture à la flexion par pression d'un segment diaphysaire de longueur déterminée) où un péroné normal se brise vers 300 kilogrammes. Comme il s'agissait d'un homme de 61 ans, et que ses os étaient assez gras, il faut le comparer avec la ténacité normale d'un sujet ordinaire équivalent, laquelle peut à cet

(1) GANGOLPHE, *Des localisations osseuses de la syphilis tertiaire*; 1885, p. 34 et suivantes.

âge s'abaisser à 200, et même un peu plus bas. Il y avait donc une diminution d'environ 50 0/0 dans la solidité du squelette. La densité de l'os, c'est-à-dire d'un segment complet avec sa moelle, était celle d'un os déjà sénile (1.50, au lieu de 1.60); et c'était justement cette sénilité prématurée du tissu osseux, gras, atrophique et raréfié, qui inspirait des doutes sur l'estimation exacte de sa fragilité.

Quelque temps après, Gangolphe me remit les péronés d'un jeune homme de 20 ans, dont il doit publier l'observation ici-même, et qui offrait un ensemble complet de syphilis tertiaire, gommès des viscères, gommès articulaires... Ces péronés étaient parfaitement sains; rien au périoste, rien dans l'os qui fut ruginé, rien dans la moelle. La diaphyse se brisa à 175 kilogrammes. Pour s'assurer que l'ostéoclaste fonctionnait toujours bien, on essaya comparativement des péronés normaux qui se brisèrent à 300 kilogrammes. Il était donc évident que la *ténacité de flexion* était notablement diminuée. Du reste, les fragments obtenus se brisèrent facilement à leur tour avec les mains; et quand on s'en servit plus tard pour l'analyse chimique, ils se broyèrent et se pulvérisèrent comme du verre.

Quelle était la cause de cette fragilité? Les nombreuses hypothèses que l'on pouvait faire aboutissaient toutes à une de ces deux conclusions : l'os avait subi ou une altération physique ou une altération chimique.

Comme *altérations physiques*, et bien que rien ne les indiquât à l'œil nu, on pouvait supposer un abaissement de la densité, une diminution de volume, ou une lésion de structure.

Or : 1° la densité d'un segment diaphysaire total, c'est-à-dire avec sa moelle et sans son périoste, était de 1.61; et celle d'un même fragment vidé de sa moelle et lavé, de 1.98. Ces chiffres sont rigoureusement normaux, pour le même os dans les mêmes conditions, comme je l'ai établi par de nombreuses pesées (1). Donc les proportions entre la substance osseuse et la moelle, entre les parties pleines et les cavités, n'étaient pas changées; il n'y avait pas de raréfaction ou d'insuffisance dans la quantité de matière ossifiée.

2° Les os étaient un peu grêles; le sujet n'avait que 20 ans, et un faible développement. Peut-être ce petit volume était-il la cause du peu de solidité du squelette; car on sait que la *ténacité* est proportionnelle aux surfaces de section. Or, l'aire de la section diaphysaire était de 0,65^{mm}, au lieu de 0,70 qui est celui d'un péroné de même âge. La

(1) Voyez mon travail : *Variétés chirurgicales du tissu osseux* (Revue de chirurgie, 1884).

différence n'était donc que de 8 0/0, tandis que la différence de ténacité était de 42 0/0. — Ce qui nous permet de dire que ce péroné syphilitique avait les 67/100^e de la résistance ordinaire d'un péroné normal de même densité et même volume.

3° L'examen histologique de coupes fraîches, ou décalcifiées et colorées, ne décèle aucune lésion de structure ; il ne me fut pas possible de distinguer ces préparations de celles d'os semblables mais sains. — A la lumière polarisée, la double réfringence était manifeste ; ce qui tend à prouver que la matière organique, l'osséine, était normale, puisque c'est elle qui donne la double réfraction.

L'examen physique n'ayant donné aucun résultat, je me suis adressé à un chimiste compétent. Guérin, chef des travaux de pharmacie à la Faculté, a bien voulu étudier comparativement un certain nombre de péronés, et m'a communiqué les résultats suivants :

L'os lavé au sulfure de carbone, par conséquent privé de son périoste, de sa moelle et de sa graisse, et desséché, a donné :

<i>Matière organique</i>	34.45
<i>Matières minérales</i>	65.55

Ces chiffres concordent tout à fait avec les chiffres anciens de Frémy, avec les chiffres plus récents de Dufourt, et en général avec ceux des observateurs qui ont opéré par les mêmes procédés. Ils concordent aussi avec ce fait, que j'ai signalé plus haut, que la densité totale était normale.

Les proportions entre la matière organique et les sels minéraux étant normales, et l'osséine ne paraissant pas être différente de ce qu'elle est ordinairement, c'était dans la nature ou la quantité d'un des sels minéraux qu'on pouvait espérer trouver un changement important. Or, les 65.55 de cendres se répartissaient ainsi :

Phosphate tri-calc.....	57.31
Phosphate de magnésie.....	1.04
Phosphate de fer.....	0.62
Carbonate de chaux.....	5.43
Fluorure de calcium.....	4.31
Chlorures.....	traces
Silice.....	0.36

Ces quantités sont toutes dans les limites des variations connues. Seul le fluorure de calcium fait exception.

Découvert en 1805 dans l'ivoire fossile par Moricchini, dans les os ordinaires par Berzélius en 1807, le fluorure des os n'est bien connu

que depuis le grand travail de Frémy (1). Encore ignore-t-on son rôle et ses variations. Guérin se fondant sur ce fait que l'émail des dents lui doit en grande partie sa solidité, pense qu'il joue un rôle important dans la ténacité du tissu osseux. Il l'a recherché comparativement dans des péronés de même âge, en rapprochant les uns des autres le péroné normal, le péroné syphilitique fragile, et le péroné phthisique dont j'ai signalé la solidité anormale (comme de tout le squelette d'ailleurs, car il s'agit toujours ici d'un état général et non d'une lésion locale). Voici ses chiffres :

Fluorure de calcium.

Pour 100 de cendres, on trouve dans le péroné des phthisiques..	2.92
— — — des sujets ord...	2.43
— — — des syphilitiques.	1.90

Le chiffre normal concorde avec celui donné par Heintz; il faut savoir d'ailleurs que l'analyse quantitative du fluorure est très difficile et n'est pas d'une absolue certitude.

Il est donc possible que la fragilité des os syphilitiques tiennent à la diminution d'un de leurs éléments importants de résistance, le fluorure de calcium.

Je n'ai aucune compétence pour discuter cette hypothèse, et certainement le lecteur aura déjà formulé les objections qu'elle soulève : connaît-on suffisamment les variations normales du fluorure de calcium? Joue-t-il vraiment un rôle dans la ténacité du tissu osseux? Pourquoi serait-il en défaut chez les syphilitiques? Toute réponse serait prématurée; et le but de ce travail a été uniquement d'élucider certains côtés de la question et de provoquer de nouvelles recherches.

(1) FRÉMY, *Recherches chimiques sur les os* (Annales de physique et de chimie, 1853).

III

SUR LA PLURALITÉ DES VIRUS VÉNÉRIENS (1).

Par le professeur H. ZEISSL.

LE CHANCRE.

Nomenclature et définition du chancre.

Le mot « chancre » servait depuis longtemps dans le langage médical à désigner des ulcères qu'on supposait produits par l'action d'un virus spécifique, virus provenant d'ulcères de même nature.

Jusqu'à présent on n'a pas encore réussi à établir une définition exacte répondant entièrement au genre d'ulcères que l'on classe actuellement sous la dénomination de *chancres*. L'obstacle principal à l'établissement d'une définition plus précise pour les ulcérations désignées sous ce nom générique, c'est que, à part leur contagiosité, nous ne connaissons encore aucun attribut spécial qui soit commun à toutes ces ulcérations, lesquelles, au contraire, diffèrent essentiellement entre elles sous beaucoup d'autres rapports.

Lorsque de nombreuses expériences eurent permis de conclure que la plupart des ulcérations chancreuses produisaient un effet purement local et qu'il n'y en avait qu'un certain nombre (sclérose ulcérée) qui affectât l'organisme entier, on se mit en quête de signes qui pussent servir à établir une différence entre les ulcérations restant locales et celles qui entraînent une affection générale.

Le premier phénomène objectif caractérisant les ulcérations qui sont suivies de symptômes généraux fut découvert par Andree et Hunter. Hunter niait absolument la nature chancreuse, et par conséquent la nature syphilitique (selon l'opinion de l'époque) de la plupart des ulcérations impures des parties génitales, réclamant exclusivement la dénomination de « chancres » pour les ulcères à base indurée lardacée.

Cette découverte fit époque, et dès lors on distingua deux espèces de chancres, à savoir : le chancre infectant et le chancre mou. Le chancre

(1) Traduit par le Dr M. ZEISSL, docent pour la dermatologie et la syphiligraphie à l'Université de Vienne, d'après le *Traité de la syphilis* du professeur H. Zeissl.

infectant fut aussi désigné sous le nom de « chancre de Hunter », en l'honneur de celui qui l'avait découvert.

Nous ne parlerons pas ici du chancre induré ou calleux, dit « chancre de Hunter », que nous regardons, ainsi que le font la plupart de nos collègues, comme le précurseur constant et le symptôme initial de la syphilis constitutionnelle; nous décrirons d'abord le chancre mou, qui, à notre avis, n'est jamais suivi de syphilis.

Définition et diagnostic du chancre mou.

Quelles que grandes que soient les difficultés que le pathologiste éprouve à caractériser les ulcérations et leur malignité, elles augmentent encore sensiblement si l'on se propose de définir les diverses ulcérations, de les distinguer d'après leur essence, et de fixer leur individualité et le critérium de chacune en particulier. A propos des tumeurs, Virchow observe avec raison qu'elles sont dues à des processus de formation dont résultent en quelque sorte des pseudo-tissus, c'est-à-dire des « caricatures » de la texture normale. Pour ce qui est des ulcérations, celles-ci ne sont pas dues en général à des processus actifs, mais à un défaut ou à une perte partielle de la texture, soit que cette perte se trouve à l'état de croissance, soit qu'elle ait déjà atteint sa limite, soit enfin que le processus de reproduction de ces tissus ait déjà commencé. Il ne peut point y avoir de symptômes anatomiques pour un processus qui entraîne une destruction rapide et immédiate des tissus adjacents, et dans lequel le tissu normal périt sans qu'il se produise à l'avance une néoformation plastique anormale; ou bien on trouve des symptômes qui appartiennent au voisinage immédiat de l'ulcération, ou bien encore il se produit des phénomènes extérieurs fortuits et de nature inconstante. Malgré cela les médecins se sont imposé la tâche de reconnaître la nature des chancres mous par l'étude de leurs symptômes extérieurs et d'en déduire leur pathogenèse. Longtemps on a considéré la base rongée, putride ou lardacée d'une ulcération et ses bords décollés comme un critérium décisif d'après lequel on croyait pouvoir reconnaître la nature de l'ulcération, et donner au médecin le droit de regarder l'ulcère en question comme un « chancre », en d'autres termes comme un ulcère dû à une contagion vénérienne. Un symptôme qui dépend de l'aspect extérieur très variable d'une affection ne peut pas servir de signe pathognomonique, car il peut se rapporter à divers processus analogues.

On ne saurait donc regarder l'ulcération comme le critérium d'un ulcère spécifique. Mais comme les exulcérations qui apparaissent sur certaines parties après le coït sont purement et simplement considérées

comme un signe d'infection vénérienne, on a donné le nom commun de « chancres » à des processus ulcératifs locaux, ainsi qu'à ceux qui sont suivis de syphilis.

Après avoir cependant acquis la conviction que la couche lardacée, les bords décollés et la base putride, bien que ces phénomènes se présentent souvent sur des ulcérations génitales contagieuses, y manquent aussi très souvent, et que d'un autre côté on les trouve aussi dans des ulcérations qui n'ont pas été causées par contagion, on chercha, au moyen du microscope, d'autres critères positifs et constants. Hauptmann admit, au ^{xviii} siècle, l'existence d'une espèce particulière d'insectes dans le pus chancreux, et quelques auteurs modernes croyaient y avoir trouvé des parasites végétaux constituant un critérium du pus chancreux. Mais les microbes du chancre et de la syphilis ne sont pas encore trouvés.

On rencontre parfois dans le pus chancreux des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et de carbonate de chaux, mais ce ne sont nullement des symptômes caractéristiques, mais des produits de transformation de la sécrétion. Szabad Földö, médecin hongrois, croyait voir dans certaines cellules du pus des ulcères, dans lesquelles il avait aperçu un mouvement moléculaire plus prononcé, les porteurs du virus chancreux. Recklinghausen a toutefois prouvé que les corpuscules de pus, les globules rouges et blancs du sang, les cellules pigmentaires et celles du tissu conjonctif présentent des phénomènes vitaux particuliers, tant qu'elles se trouvent dans leurs conditions naturelles, c'est-à-dire dans un milieu chaud et humide et préservées de l'évaporation. Ces phénomènes vitaux consistent en transformations accompagnées d'un vif mouvement moléculaire et de déplacements. Le tout ressemble aux mouvements d'apparence spontanée que l'on connaissait depuis longtemps chez les amibes et les rhizopodes, etc., et qui ont été décrits surtout par Max Schultze et Häckel.

Ni la disposition anatomique ni la sécrétion de ces ulcères n'offre, jusqu'à présent, de particularités constantes que l'on puisse découvrir par l'analyse chimique ou à l'aide du microscope. On a donc cherché à mettre en avant les propriétés vitales des ulcères chancreux, c'est-à-dire leurs rapports réciproques avec l'organisme. La dénomination de « chancre », devenue très familière aux anciens médecins, s'était avec le temps tellement identifiée avec la notion « syphilis », que pendant un long espace de temps on désignait sous le nom de « chancres » toutes les ulcérations occasionnées directement ou indirectement par l'infection. Il était par conséquent question de « chancres génitaux », de « chancres pharyngiens », de « chancres tonsillaires, de « chancres du larynx ».

On désignait sous le nom de chancre toute ulcération précédant la syphilis et même tout ulcère se produisant chez des individus atteints d'infection syphilitique, comme suites immédiates de cette infection. En un mot, d'un commun accord, le chancre était devenu l'alpha et l'oméga de la syphilis.

Cette manière de voir a cependant donné lieu à de violentes discussions; même les auteurs qui désignaient sous le nom de chancre l'affection initiale, syphilitique, avouèrent que, par infection, il se produisait souvent des ulcères, qui, tout en étant parfaitement semblables aux affections primaires syphilitiques par leurs symptômes extérieurs, ne provoquaient aucun phénomène consécutif, c'est-à-dire syphilitique (Benjamin Bell, Swediaur, Hunter). C'est pourquoi, plus tard, certains médecins déclarèrent, sans autre forme de procès, que c'était injustement que l'on désignait sous le nom de « chancres » de pareilles ulcérations, dût-on même avoir la preuve qu'elles provenaient d'une infection, réservant cette dénomination pour les ulcérations seules, qui étaient inévitablement suivies de phénomènes consécutifs (chancres infectants) et nommant chancroïdes (chancres mous), les ulcérations qui ne produisent pas de phénomènes syphilitiques généraux (Auzias). De même il était hors de doute qu'il pouvait aussi se former sur les parties génitales des ulcérations non contagieuses qui, sous l'influence irritante de la malpropreté, pouvaient avoir une ressemblance frappante avec les ulcères, connus alors sous le nom de chancres. Afin de découvrir la pathogenèse des ulcères contagieux, on essaya d'imiter la contagion naturelle en inoculant, au moyen d'une lancette, sous l'épiderme ou en un point dépourvu d'épiderme, la sécrétion de ces ulcérations, que l'on savait positivement dues à la contagion. Nous avons dit plus haut que pour se convaincre si la sécrétion de la gonorrhée produisait des effets identiques à ceux de la sécrétion des ulcères chancreux, plusieurs médecins, tels que Hunter, Bell, et surtout de Ricord, etc., avaient inoculé les sécrétions chancreuse et gonorrhéique. Les inoculations faites par Ricord et d'autres médecins, avec le pus d'ulcères contagieux, ont démontré que la sécrétion de ces ulcères à leur période de progression, mise en contact avec la peau ou la muqueuse produit, au bout de quelques heures, suivant la profondeur de l'incision, un foyer de suppuration pustuleux ou furonculaire, dont résulte rapidement un ulcère rongeur, et qui, à son tour, fournit une sécrétion inoculable. Obtenant constamment les mêmes résultats, Ricord finit par rejeter les opinions d'alors, sur les symptômes extérieurs particuliers du chancre, pour déclarer que l'inoculabilité de la sécrétion de l'ulcère chancreux était le seul signe pathognomonique du chancre. Le seul critérium admis par Ricord était donc l'inoculabilité

ou la non-inoculabilité de la sécrétion ulcéreuse; les ulcérations dont la sécrétion inoculée provoquait de nouveaux ulcères, étaient incontestablement des ulcères chancereux. Il déclarait encore que par l'inoculabilité de sa sécrétion, l'ulcère chancereux se distinguait non seulement de toutes les ulcérations vulgaires et spécifiquement dyscrasiques (scrofuleuse), mais encore des ulcérations syphilitiques secondaires, car la sécrétion de ces dernières n'est pas inoculable au porteur. Les ulcérations qu'on appelle chancres, proviennent d'un chancre, à ce que disait Ricord au commencement de la seconde moitié de notre siècle, et l'inoculation de leur sécrétion au porteur, ainsi que sur tout autre individu, produira de nouveaux chancres dans certaines circonstances données. La sécrétion du chancre, en voie de progression, est auto-inoculable; elle se reproduit sur les individus syphilitiques comme sur les sujets non syphilitiques. Cette transmissibilité presque absolue n'est cependant pas un attribut de l'ulcération qu'on a nommée « chancre induré »; laquelle n'est ni auto-inoculable, ni transmissible à d'autres individus syphilitiques. Cette différence essentielle des deux espèces d'ulcérations mentionnées ci-dessus a formé la base sur laquelle on a fondé la doctrine qui établit une distinction absolue entre le virus chancereux et le virus de la syphilis — la doctrine de la dualité, doctrine, qui dans son ensemble et dans chacun de ses dogmes en particulier, ne tarda pas à trouver des adversaires. Le dogme fondamental de la dualité était le suivant : « Le chancre induré (infectant) », c'est-à-dire l'ulcération initiale, génératrice de la syphilis, n'est pas auto-inoculable comme celle du chancre (mou). L'ulcération primaire de la syphilis ne peut être inoculée qu'à des individus non syphilitiques, pour se reproduire toujours en donnant lieu à de nouvelles ulcérations qui sont la condition de la diathèse syphilitique. Cette théorie, développée de plus en plus par Bassereau et Clerc, disciples de Ricord, finit aussi par susciter des antagonismes. Bidentkap et Köbner prouvèrent, par des inoculations, que le chancre induré ainsi que les produits syphilitiques sécrétants secondaires (la papule humide), irrités au point de suppurer, donnent une sécrétion inoculable, qui peut produire sur le porteur de ces foyers de suppuration ainsi que sur d'autres individus syphilitiques, des ulcères inoculables par générations, et dont la forme extérieure ressemble à celle du chancre ordinaire, suppurant, auto-inoculable ou mou. Ces résultats d'inoculation furent bientôt confirmés par Pick et Kraus à la clinique de Hebra et de Reder. Malgré le grand nombre de résultats négatifs obtenus par des inoculations de la sécrétion purulente produite forcément sur le chancre dit infectant et sur la papule humide, les résultats d'inoculations dont nous venons de parler semblaient pourtant avoir notablement altéré le dogme principal de la doctrine de la dualité,

d'après lequel l'auto-inoculation d'un chancre dit infectant donnait toujours un résultat négatif, et que tous les ulcères inoculables au porteur par générations ne pouvaient provenir que d'un chancre mou, c'est-à-dire non syphilitique. Se fondant sur ces résultats, les adversaires de la dualité s'empressèrent de déclarer que le chancre mou était non seulement le produit d'un autre chancre mou, mais qu'il pouvait être occasionné par la sécrétion d'efflorescences syphilitiques irritées sur le porteur de ces efflorescences, vu que les ulcérations produites sur un individu syphilitique par la sécrétion de ses efflorescences spécifiques irritées sont inoculables à ce même individu, et que chaque ulcère inoculable est un chancre.

Cependant cette théorie de l'origine du chancre mou ne tarda pas non plus à être démentie par d'autres faits. Dans une discussion que nous eûmes avec Bidentkap, nous lui fîmes observer, qu'à notre avis, tout pus vulgaire inoculé à un individu syphilitique, produisait sur lui des ulcérations transmissibles par inoculation ; et notre supposition fut bientôt confirmée par Pick.

En inoculant des pustules non vénériennes (pustules de gale, de pemphigus et d'acné) à des individus syphilitiques, cet auteur obtenait immédiatement des pustules qui s'ulcraient et qui étaient inoculables en plusieurs générations, et semblables au chancre mou. Des auto-inoculations avec le même pus, faites à la même époque par Pick à titre de contrôle ou faites sur d'autres individus non syphilitiques, eurent des résultats négatifs. Pick croyait donc pouvoir admettre qu'en certaines (!) circonstances la production du chancre mou devait dépendre non pas de la nature de la matière inoculée, mais de l'état syphilitique du terrain sur lequel on inoculait. Ceux d'entre les syphiligraphes qui regardent l'inoculabilité du pus ulcéreux comme l'unique symptôme, comme l'attribut principal du chancre, arrivèrent, en s'appuyant sur les résultats ci-dessus, à établir pour le chancre la définition suivante :

Tout ulcère produit par l'infection d'une sécrétion ulcéreuse est un ulcère chancreux, soit que le pus provienne d'ulcérations vénériennes qui ne donnent pas lieu à des phénomènes généraux, soit qu'il procède de foyers de suppuration, qui sont des symptômes de syphilis constitutionnelle. L'expérimentation a donc établi d'une manière incontestable que la sécrétion de foyers de suppuration irrités et syphilitiques, produisait sur le porteur ainsi que sur d'autres individus syphilitiques des ulcérations, ressemblant extérieurement et par leur inoculabilité au chancre mou : il n'est cependant pas prouvé que ces ulcérations produites au moyen de sécrétion syphilitique sur des individus sains, produisent dans tous les cas des effets purement locaux, sans porter préjudice au sang de l'individu inoculé, comme cela a lieu pour le chancre

mou ordinaire. De plus, il faut tenir compte, que sur des individus syphilitiques, on peut aussi, à l'aide de pus vulgaire, produire des ulcérations semblables au chancre mou, c'est-à-dire transmissibles, tandis que sur des individus sains, ces ulcérations produites au moyen de pus vulgaire ne peuvent pas toujours être inoculées en *beaucoup* de générations. Lorsqu'on ignorait encore que le pus vulgaire pouvait être aussi inoculé par générations sur des individus sains, on croyait pouvoir expliquer ce phénomène qu'on supposait particulier aux individus syphilitiques, par une plus grande vulnérabilité de ces derniers. Les essais d'inoculation faits par Pick et Kraus, ainsi que les expériences plus récentes de Morgan, montrent incontestablement que par l'inoculation d'un pus quelconque, sans distinction d'origine, on peut produire sur des individus syphilitiques des ulcères inoculables par générations, semblables au chancre mou. La nature de ces ulcérations, c'est-à-dire leur mode d'action, et leurs rapports avec un organisme sain n'ont pu encore être définitivement fixés, malgré les expériences de Rieger. Sachant même que pour l'inoculation de la sécrétion de pareils ulcères produits sur des individus syphilitiques, l'on peut provoquer sur des sujets sains des ulcérations transmissibles conservant pour la plupart, sinon toutes, un caractère purement local, en d'autres termes, ne portant pas préjudice à la masse du sang, on n'a pas pour cela le droit de supposer que l'ulcération vénérienne molle, puisse résulter de l'inoculation du pus de produits inflammatoires syphilitiques. En effet, en inoculant des liquides qui contiennent un « contage vivant » nous pouvons obtenir tantôt un résultat positif, tantôt un résultat négatif. Le résultat sera positif, dans les cas, où dans le liquide inoculé, il se trouvera des éléments du contage vivant, négatif, dans ceux où la substance inoculée sera exempte de ces éléments. Mais comme nous admettons un contage vivant pour la syphilis, comme nous l'expliquerons plus loin, les essais d'inoculations comme ceux dont il vient d'être question nous apprennent que nous avons seulement inoculé des éléments qui, en effet, produisent des ulcères, mais que nous n'avons pas inoculé un virus syphilitique. De plus, aucune expérience n'a encore démontré que le même pus chancreux inoculé simultanément à une ou plusieurs personnes ait produit tantôt des affections syphilitiques primaires, tantôt des chancres mous; d'un autre côté, toutes les inoculations faites en vue de la syphilisation avec le pus de chancres mous ont toujours produit des ulcères non indurés, tandis que dans la plupart des cas d'inoculation régulière de pus de chancre induré ou de papule syphilitique sur des individus sains, le résultat final a toujours été une ulcération indurée.

Tels sont les faits qui nous disposent à revendiquer deux contages différents, l'un pour l'ulcère vénérien induré, l'autre pour celui non

induré ; nous désignons même sous un autre nom l'ulcère induré, et nous n'attribuons la dénomination de « chancre » qu'à l'ulcération vénérienne non indurée, destructive en thèse générale. Nous observerons ici, que ce n'est pas par systémomanie que nous donnons à l'induration une signification essentielle qui établit une différence. Nous sommes loin d'ignorer qu'en formant les phénomènes pathologiques, la nature, dans la plupart de cas, ne s'en tient pas à certains types : nulle part elle n'établit de délimitations très nettes et pour les maladies moins que partout ailleurs. Bien que l'induration soit dans la plupart des cas un symptôme tellement prononcé, qu'on puisse non seulement le percevoir au toucher, mais encore le voir à l'œil nu, il arrive cependant parfois qu'elle échappe au toucher le plus exercé. Dans les cas où elle est perceptible, les adversaires les plus acharnés de la dualité s'en servent comme point de départ de leurs diagnostics et de leurs pronostics. C'est là ce qui nous décide à adopter le système de la dualité, quoique d'un autre côté nous convenions que tous les systèmes sont inventés et établis pour faciliter les études. Il est vrai que la manie de la systématisation entraîne la confusion, mais d'un autre côté, le manque de système amène l'incertitude et l'arbitraire. Le petit nombre d'inoculations faites sur des individus sains avec la sécrétion de sujets syphilitiques a montré qu'en général, après une plus longue incubation, il finit par se former une petite papule qui se désagrège peu à peu, c'est-à-dire qui produit un ulcère peu purulent, connu depuis longtemps sous le nom d'ulcère de Hunter, et suivi d'habitude des phénomènes désignés sommairement sous le nom de maladie syphilitique, phénomènes que l'on n'observe pas après les ulcérations virulentes dans lesquelles on a vainement cherché une sclérose. L'induration nous offre d'un côté un signe pathognomonique très important et anatomiquement très net pour reconnaître l'affection syphilitique initiale ; de l'autre nous manquons malheureusement d'un pareil signe pour l'ulcération vénérienne molle. Ainsi que nous l'avons déjà fait observer, la science n'a pu réussir jusqu'à présent à découvrir des symptômes soit microscopiques, soit chimiques caractérisant spécialement le chancre mou, et le différenciant des autres ulcérations. Le diagnostic d'une ulcération vénérienne molle est toujours — nous devons l'avouer — un diagnostic de probabilité ; on ne saurait l'établir par des particularités physiques, on ne peut procéder que par induction et par exclusion.

L'inoculabilité qui est le seul critérium, sans cependant être incontestable, n'est qu'un moyen de faciliter le diagnostic, mais ce moyen n'a de valeur que par la concession qu'on est obligé de faire qu'aucun pus inoculé sous l'épiderme ou transféré sur des parties dépourvues d'épiderme, ne produit une ulcération aussi rapide que celui qui provient

d'un ulcère, que son processus de développement nous fait regarder comme un ulcère vénérien mou. L'inoculabilité par générations ne peut pas non plus être regardée aujourd'hui comme un critérium pour le chancre mou, depuis que, à notre instigation Wigglesworth, ainsi que Kaposi et Tanturri ont démontré que le pus non spécifique de personnes non syphilitiques, inoculé au porteur ou sur d'autres sujets non syphilitiques, peut aussi produire des pustules et des ulcérations dont le pus s'est aussi montré inoculable quoique en un nombre plus restreint de générations.

Avant de décrire en détail les caractères particuliers de l'ulcération contagieuse locale (chancre mou) nous ferons encore observer qu'aucun médecin n'est en état de déclarer avec certitude que telle ou telle ulcération molle est un chancre mou. Ce sont toujours le siège de l'ulcération, son évolution et ses antécédents, autrement dit un coût suspect, qui lui dictent un diagnostic de cette nature.

(A suivre.)

RECUEIL DE FAITS.

I

SUR UN CAS DE PANARIS ANALGÉSIQUE (DE MORVAN),

Par A. BROCA,

Interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

(Communication faite à la Société clinique, le 9 avril 1885.)

Schwartz, Laurent, 35 ans, jardinier, entré le 25 mars 1885, salle Michon, lit n° 1 (Hôpital de la Pitié, service de M. le Professeur Verneuil).

Son père est mort en 1884, à l'âge de 60 ans; il ne sait pas de quoi. Sa santé était habituellement bonne, mais il était assez alcoolique, et abusait surtout de l'eau-de-vie.

Sa mère semble avoir une bonne santé : mais depuis plus de deux ans il n'en a pas de nouvelles.

Ils ont été cinq enfants; deux sont morts en bas âge; les deux autres survivants se portent bien.

Lui-même a eu une enfance solide. Il ne présente aucun commémoratif strumeux. A l'âge de 7 à 8 ans, il a fait une chute sur le coude droit, à la suite de laquelle l'épaule correspondante est restée douloureuse et raide pendant environ un an. Puis l'épaule a retrouvé progressivement sa souplesse normale. Mais depuis cette époque, il est resté sujet à avoir des crises douloureuses dans le bras droit. Ces douleurs ont toujours le même caractère : elles partent du poignet, surtout à la face dorsale et remontent tout le long du bras, sous forme d'éclancements, parfois assez intenses, dit le malade, pour faire suspendre pendant un instant les mouvements respiratoires. Jusqu'à ces dernières années, ces crises douloureuses étaient exclusivement nocturnes. Elles survenaient surtout après les fatigues un peu exagérées et duraient alors pendant deux ou trois jours.

C'est peu après le début des douleurs, vers l'âge de 10 ans, que le patient s'est aperçu qu'il était bossu. La gibbosité est venue peu à peu, sans aucune douleur rachidienne; au début, la colonne vertébrale était seulement un peu raide, mais cela a cessé rapidement. Aucun abcès ne s'est formé. Actuellement on constate aisément qu'il s'agit d'une scoliose légère, mais cependant des plus nettes, avec la déviation classique (convexité tournée à droite, ayant son point culminant à la région dorsale supérieure). Il n'existe aucun point douloureux à la pression sur toute la longueur de la crête épinière.

Depuis l'âge de 14 ans, époque à laquelle il a commencé à travailler, le sujet a remarqué que ses mains ont toujours été plus rudes que celles de ses camarades; il s'est constamment fait beaucoup de durillons; la peau a toujours été sujette aux gerçures, aux crevasses.

Depuis fort longtemps, mais il ne sait pas au juste depuis quand, il a assez

fréquemment des crampes dans les doigts, et cela des deux côtés. Mais le membre supérieur gauche n'a jamais été le siège de douleurs comme celles que nous avons déjà décrites pour le bras droit.

En 1878, la main droite a été écrasée par un morceau de fonte. La plaie contuse ainsi produite n'a jamais causé de souffrances notables; elle a mis environ six mois à guérir et n'a pas présenté dans son évolution de complication actuellement appréciable; mais elle était vraisemblablement accompagnée de lésions ostéoarticulaires sérieuses. Actuellement, en effet, quoique les mouvements de poignet soient souples, on voit que sur la face dorsale la tête du cubitus fait une saillie beaucoup plus volumineuse que du côté opposé; en dehors, toujours sur la face dorsale, l'extrémité supérieure du second métacarpien, elle aussi est fortement saillante et se trouve séparée par une dépression de l'extrémité inférieure du radius. Du côté palmaire, enfin, le carpe fait une forte saillie en avant et au-dessous de l'apophyse styloïde radiale. La plaie a laissé à la face dorsale de la main et du poignet une peau blanche, lisse, mince, certainement cicatricielle, mais ayant conservé sa souplesse. C'est à la suite de cet accident, paraît-il, que le pouce et le petit doigt ont présenté une attitude vicieuse.

Le pouce est fléchi à angle droit: on peut augmenter le mouvement de flexion, mais l'extension est impossible et on sait qu'elle est limitée par une bride palmaire, métacarpophalangienne. Les mêmes phénomènes s'observent à l'articulation phalango-phalangienne du petit doigt, dont l'articulation métacarpophalangienne a conservé ses mouvements normaux.

Ce traumatisme a dû produire également des lésions nerveuses. En effet, le nerf cubital est certainement écarté aujourd'hui de sa position normale: ce nerf passe normalement contre le pisiforme et en dehors de cet os. Or, par pression sur le côté interne de la base de l'éminence thénar, à un fort travers de doigt en dehors du pisiforme, on cause des picotements, mal définis d'ailleurs, dans le petit doigt et la moitié interne de l'annulaire.

En tout cas, depuis cet accident les douleurs brachiales sont devenues à la fois plus fortes et plus fréquentes. De plus, au lieu d'être exclusivement nocturnes, elles se sont de temps à autre manifestées pendant le jour.

Ces crises douloureuses ne s'accompagnent pas de sueurs.

C'est environ un an après qu'ont débuté les crevasses profondes, saignant facilement, identiques à celles que la main porte actuellement et bien différentes des gerçures auxquelles elle avait été sujette jusqu'alors.

Il y a cinq ans, après un redoublement de crises douloureuses, le médius est devenu malade. Sans cause, sans douleur locale, la troisième phalange a gonflé, est devenue rouge; l'os mis à nu est sorti. Au bout d'un mois, on a pratiqué, à l'hôpital de Metz, la désarticulation de tout le médius quoique les deux autres phalanges fussent saines. L'amputation a guéri en 17 jours et actuellement il y a là une cicatrice linéaire, très souple vers la paume, mais un peu calleuse à la face dorsale.

Un an après, l'index a été pris à son tour, le début s'est fait de la même manière, ici encore précédé par des accès de névralgies brachiales; mais l'os de la phalangette ne s'est pas nécrosé. La cicatrisation s'est faite spontanément et aujourd'hui on voit un index déformé, qui se termine en un cône dont le sommet est constitué par un rudiment d'ongle. L'articulation phalangino-phalangienne est à peu près complètement ankylosée, à angle obtus. La peau de la face palmaire est très épaisse et très dure à la troisième phalange; beaucoup moins à la face palmaire de la première phalange; celle de

la face dorsale est indurée, rigide sur les deux dernières phalanges ; elle est normale sur la première.

L'annulaire est malade depuis 15 jours. Après de vives douleurs névralgiques, il est survenu à la troisième phalange une tache noire qui a rapidement fait le tour de l'ongle. Au dire du malade, il n'y aurait pas eu là de phlyctène. L'ongle est tombé en peu de jours ; le doigt a gonflé, est devenu un peu rouge tout en restant absolument indolent. L'ulcération a vite envahi les parties molles et aujourd'hui on est en présence d'un doigt raide, légèrement gonflé, un peu rouge sur la deuxième phalange et ce qui reste de la troisième, se terminant par une ulcération irrégulière, bourgeonnant mal, suppurant peu, au centre de laquelle on voit faire saillie la phalangette nécrosée, mais non mobile.

Trois crevasses existent sur les doigts. Elles sont profondes, le fond est un peu suintant ; il saigne facilement ; les bords sont épais, durs, calleux. L'une de ces fissures se voit à la face externe de l'articulation phalango-phalangienne de l'index, traversant le pli articulaire avec une légère obliquité. La seconde intéresse également un pli de flexion : elle est creusée dans le pli angulaire permanent que nous avons déjà signalé au petit doigt. La troisième enfin, très oblique, atteint la face interne de la première phalange du pouce. Les crevasses guérissent sans laisser de trace, mais il s'en fait d'autres ailleurs, en sorte que la main en présente toujours.

Toute la peau palmaire est recouverte d'un épiderme très épais présentant de nombreux durillons. Il y a à la partie inférieure de l'éminence hypothénar un reste d'ampoule ; et au talon de la main, entre les deux éminences, il existe une ampoule large comme une pièce de deux francs et qui date d'une huitaine de jours : à cette époque le malade travaillait encore, malgré le parinaris déjà grave, mais indolent de l'annulaire.

Sur la moitié inférieure de l'avant-bras l'épiderme desquame.

Les ongles sont un peu altérés. Ils ne présentent pas de cannelures, mais ils s'incurvent légèrement vers la face palmaire et la face antérieure de leur extrémité libre est séparée de la phalange par des productions épidermiques pulvérulentes, blanches, assez épaisses.

La sensibilité de la main droite est considérablement altérée.

Sur la face palmaire de la main et du tiers inférieur de l'avant-bras l'analgésie est complète : une piqûre d'épingle se réduit à la simple sensation de contact.

Sur la face dorsale, la sensibilité est certainement moindre que du côté opposé, mais l'analgésie n'est complète que sur les deux dernières phalanges de l'index et de l'annulaire (on n'oublie pas que le médus est amputé).

La sensibilité au contact est partout conservée. Il semble y avoir seulement un peu de retard.

La sensibilité à la température est modifiée. Le froid est bien perçu ; le chaud ne l'est qu'au bout d'un certain temps. Et si on fait succéder rapidement à la même place un corps froid et un corps chaud pendant quelques instants la sensation de froid persiste : cela n'a pas lieu du côté opposé. (L'expérience a été faite avec le manche de deux cuillers l'une dans l'eau froide et l'autre dans l'eau chaude.)

Les troubles de la sensibilité ne remontent pas au-dessus du tiers inférieur de l'avant-bras.

Pendant le travail, la main gauche sue plus que la main droite.

Quant il fait froid, la main droite ne le sent pas : mais elle se refroidit,

devient bleue et gonfle légèrement. Ces phénomènes sont surtout marqués sur l'index qui, actuellement, au repos, présente une hypothermie considérable, appréciable à la main.

La température a été prise avec l'appareil thermo-électrique différentiel de Redard et nous avons obtenu les résultats suivants : l'hypothermie du membre inférieur droit est de 2° centigrades à la face dorsale du poignet; de 1°,2 à l'avant-bras, un peu au-dessous de l'olécrâne. La température des deux bras est égale.

Les muscles de ce membre ne sont nullement atrophiés. Les mouvements de doigt sont fort gênés, bien évidemment, par les lésions que nous venons de décrire, mais le malade, qui n'est pas gaucher, ne se plaint pas d'un affaiblissement du bras droit.

Les battements des radiales sont normaux de deux côtés. Les artères ne sont pas athéromateuses.

La main gauche a une sensibilité normale. Elle n'est le siège ni de douleurs, ni de fourmillement. Cependant, de temps à autre, le sujet y ressent des crampes, et, à la face dorsale surtout, la peau est rugueuse, fendillée. Cet état est principalement net sur la face dorsale du 5^e métacarpien. Les lésions des ongles sont identiques à ce qu'elles sont du côté opposé.

Ces mêmes altérations unguéales s'observent aux pieds. Les membres inférieurs sont en même temps le siège de quelques crampes. Pas d'œdème malléolaire. Pas de varices superficielles.

Rien dans les urines ;

État général excellent.

Réflexions. — L'observation qui précède me semble un type à peu près complet de ce qu'en 1883 (*Gazette heb. de méd. et chir.*, 1883, p. 580, 590, 624) le Dr Morvan (de Lannilis) a décrit sous le nom de « Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures ». Elle doit être rangée à côté des sept cas publiés par cet auteur, et diffère par conséquent du panaris nerveux, peut-être impaludique, décrit par M. Quinquaud (*France médicale*, 1881), et dans lequel il n'y a ni supuration ni nécrose. A cause de cette similitude presque complète, mes commentaires seront brefs :

1° Le fait le plus en désaccord avec l'opinion de Morvan est l'absence de parésie. Pour cet auteur, en effet, il existe constamment de la paralysie aux muscles de l'avant-bras et de la main. Or, ici, le membre supérieur n'est pas affaibli : au reste, il en est de même dans une observation publiée par Guelliot (de Reims), peu de temps après celle de Morvan (*Gaz. heb.*, 1883, p. 662). — Morvan semble donc avoir émis une conclusion exagérée.

2° L'influence du traumatisme semble, au premier abord, évidente. Un traumatisme de l'enfance est le point de départ de crises névralgiques. Un traumatisme de l'âge adulte provoque sur ce membre, déjà malade, les accidents graves aujourd'hui constatés. A ce point de vue, on doit faire un rapprochement avec les observations I et V de Morvan.

Mais un autre facteur vient compliquer les choses : il s'agit de savoir si la scoliose n'a pas un rôle égal à celui du traumatisme. Les troubles médullaires dans la scoliose ne sont pas fréquents, mais ils sont signalés. La localisation des troubles à la main et au tiers inférieur de l'avant-bras permet de croire à la prépondérance des altérations nerveuses périphériques dues à l'écrasement de la main. C'est encore là une différence avec les observations de Morvan, dans lesquelles l'innervation de tout le membre supérieur est compromise, si bien que Morvan admet une influence médullaire.

3° En effet, le membre supérieur du côté opposé peut être envahi, la maladie peut même gagner les membres inférieurs (Morvan, Observation VII). Dans notre cas, on pourrait considérer les crampes, les altérations unguéales des membres supérieurs comme le prélude de la maladie; mais on peut être moins pessimiste et invoquer des varices profondes pour expliquer ces symptômes. Il est vrai qu'on ne peut plus en faire autant pour le membre supérieur gauche.

4° Dans les observations de Morvan, l'anesthésie accompagne ordinairement l'analgésie. Cependant l'analgésie existe seule dans son Observation I; il en est de même dans la nôtre.

Les faits de ce genre sont rares. Ils n'étaient pas classiquement connus avant la publication du mémoire de Morvan. Sans doute, on en trouverait des exemples plus ou moins complets en cherchant dans la littérature médicale. Mais ce qui démontre la rareté de l'affection, c'est que le fait déjà cité de Guelliot est le seul qui, à notre connaissance, ait été publié à Paris depuis que Morvan a attiré l'attention sur ce point.

II

SYMPTÔMES VÉSICAUX ET URÉTHRAUX INAUGURANT LA PÉRIODE PRÉATAXIQUE DU TADES SUR UN SUJET SYPHILITIQUE, par le D^r LEMONNIER.

M. X..., âgé de 32 ans, est employé au chemin de fer. C'est un homme blond, d'une taille au-dessous de la moyenne, et très bien portant. Je ne découvre aucun antécédent indirect méritant d'être signalé et jamais il n'a eu de maladies graves.

Pas de blennorrhagie antérieure. Pas d'excès. Pas d'habitudes alcooliques.

En mars 1879, il eut un chancre de la verge qui fut soigné pendant trois mois avec des pilules dont il ne se rappelle pas la formule. Pas d'accidents consécutifs.

En mars ou avril 1880, il prétend avoir eu un nouveau chancre, au même endroit, qui fut appelé « *chancre induré* ». Un mois et demi ou deux après, il fut atteint de *syphilide papulo-croûteuse* du front et du cuir chevelu. Cinq pilules de sublimé et tisane de salsepareille. Aucun accident et aucun traitement.

Le 10 juillet 1881, il se marie. Deux mois après, plaques muqueuses dans la bouche pendant trois mois. Cent vingt pilules de Dupuytren et 60 grammes d'iodure. Le médecin lui faisait prendre alternativement des pilules pendant 15 jours. Ce traitement dura deux mois.

Le 8 mars 1882, sa femme, chez laquelle je n'ai pu trouver aucune trace de contagion, accoucha à 7 mois et demi d'un *enfant mort*. Quelques jours auparavant, cette femme avait fait une chute dans son escalier. Le 10 août 1882, *fausse couche* de 2 mois. Dans les 4 premiers jours de novembre de la même année, elle se trouve à nouveau enceinte; et, le 10 juillet 1883, c'est-à-dire 7 mois plus tard, elle accouche encore d'un *enfant mort*.

Je signale maintenant et d'autant plus volontiers le résultat de ces trois grossesses, que le mari était en puissance d'accidents quelques mois avant.

En novembre 1883, le malade prend 40 pilules de Dupuytren pour des syphilides érosives du scrotum.

Au mois d'août 1884, il prend de l'iodure pendant trois semaines pour une récurrence des mêmes accidents.

Sa femme devient une quatrième fois enceinte et fait une *fausse couche* de 2 mois, en novembre.

Le 31 mars, cet homme vient à ma consultation se plaindre d'une

difficulté à uriner qu'il définit de la façon suivante : « J'éprouve une sensation de resserrement, au niveau du gland, qui m'empêche de pisser et j'ai cru au commencement que c'était le prépuce qui me couvre le gland qui me serrait. Je ne puis commencer qu'après de violents efforts et après avoir attiré le prépuce en arrière. Le jet est interrompu une ou deux fois. » Ces accidents ont commencé il y a environ deux mois et demi.

Ce malade, dont l'état général est excellent, qui n'a jamais eu de blennorrhagie, dont la vie est régulière, éprouve une sensation de *constriction de la verge* qui entrave le début de la miction, s'il ne fait pas de très grands efforts. De plus, le jet est interrompu. Enfin, il éprouve plus souvent le besoin d'uriner. Il se couche en général à 8 heures et demie et est obligé de se lever vers une heure et demie chaque nuit.

Depuis deux mois, la sensation voluptueuse du coït est émoussée. Le coït s'accomplit plus lentement. Depuis la même époque, le travail de bureau est difficile et reste souvent inachevé.

Depuis une quinzaine de jours, il se plaint de ballonnement du ventre et d'une sensation de *constriction en ceinture*.

Depuis deux jours, *douleurs vagues* et de peu de durée dans les cuisses et dans l'épaule droite.

Il n'existe aucune incoordination dans la marche au commandement. Pas de signe de Romberg.

Réflexes rotuliens conservés.

Rien à noter du côté de l'ouïe et de la vue. Pas de douleurs gastriques.

Je prescris chaque soir une friction avec 5 grammes d'onguent napolitain, et 3, 4 puis 5 grammes d'iodure de potassium chaque jour.

Ce traitement est fait pendant 22 jours.

Le 21 avril 1885, le malade me dit que le jet d'urine n'est plus interrompu, que la sensation de constriction du gland a disparu, qu'il n'est obligé de se lever qu'à 6 heures ou 6 heures et demie du matin pour uriner, et que les douleurs dans les cuisses qui se produisirent à différentes reprises les huit premiers jours de traitement ne se sont pas renouvelées.

Il n'existe presque plus de ballonnement et de constriction du ventre, mais l'aptitude au travail est encore difficile.

Je me propose, en présence de ces accidents, de faire suivre un traitement antisyphilitique pendant longtemps à ce malade.

REVUE CRITIQUE.

DU PRURIGO, par le professeur J. CASPARY (in *Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, n° 3 et 4 de 1884).

(Analyse annotée par ERNEST BESNIER et A. DOYON.)

En France, jusqu'à ces dernières années, on connaissait peu le prurigo comme individualité morbide, et sa différenciation d'avec les autres maladies prurigineuses de la peau. Il y a deux ans, l'auteur a été frappé, en visitant des hôpitaux français, combien on était peu au courant de cette maladie, qui est pourtant si facile à distinguer; il est vrai qu'elle paraît être relativement rare en France (1). En Angleterre et en Amérique, le prurigo est sans doute aujourd'hui bien connu, mais on y est arrivé assez tard, à ce qu'il paraît, et par l'intermédiaire de ceux qui avaient suivi les cours de Hebra ou ceux de ses élèves (2), bien que la première bonne définition de cette affection ait été donnée par Willan. Mais cet auteur avait mis à côté de son prurigo mitis et formicans, qui correspond au prurigo de Hebra, un prurigo sénile et local. Puis Hebra vint et décrivit cette maladie d'une manière si claire et si précise, qu'il

(1) Cette remarque n'est ni juste ni exacte. Nous ne savons de quels hôpitaux parle l'auteur; mais il est trop notoire, pour sembler l'ignorer, que le prurigo, que nous avons proposé et fait accepter de désigner sous le nom de prurigo de Hebra, est parfaitement connu, démontré, reproduit dans notre musée bien avant l'époque dont il est question. Si notre honorable confrère avait voulu se renseigner, il pouvait consulter les annotations de la traduction française de Kaposi (Paris, 1881, t. II, p. 1 et suiv., note 1) et éviter ainsi de reproduire une légende surannée qu'il serait vraiment temps d'abandonner.

Quant à la fréquence du prurigo de Hebra, l'auteur ne s'est pas mieux renseigné pendant son voyage en France. La maladie n'y est malheureusement pas rare; on en trouve des exemplaires dans tous les services, et il serait bien difficile de n'en pas rencontrer chaque jour aux consultations externes du grand hôpital Saint-Louis. Un seul point serait discutable, la question de fréquence relative en France et en Allemagne; c'est là le seul point à réserver, mais nous pensons qu'une enquête sérieuse et scientifique montrera que cette différence est peu considérable.

E. B. — A. D.

(2) Nous laissons à nos confrères d'Angleterre et d'Amérique le soin de préciser l'état des choses à cet égard; mais ceux de nos honorables collègues de ces deux pays que nous avons vus dans nos salles, il y a un grand nombre d'années déjà, connaissaient parfaitement le prurigo de Hebra.

Pas besoin, pour reconnaître cette affection, d'être élève direct ou indirect de Hebra; les descriptions de l'auteur et de son continuateur Kaposi sont à ce point précises (comme le déclare d'ailleurs M. Caspary), qu'il n'y a pas grand mérite à reconnaître l'affection, même sans avoir été initié par Hebra ou par ses élèves.

E. B. — A. D.

ne saurait plus exister aucun doute à cet égard pour les esprits non prévenus. On sait que Hebra a séparé le prurit cutané du prurigo; il a considéré comme prurit cutané les simples démangeaisons de la peau tenant à des altérations nerveuses, qui surviennent sans aucune efflorescence et dans lesquelles tous les exanthèmes ne sont que la suite du grattage, et par conséquent des lésions secondaires. Il a d'autre part établi pour le prurit les divisions suivantes : prurit généralisé, prurit des parties génitales, des mains et des pieds, prurit sénile, prurit d'hiver, prurit symptomatique de l'ictère, de la glycosurie, etc. En opposition au prurit, il met, en l'isolant complètement de tous les congénères, la lésion qui est toujours la même, seulement tantôt faible, bénigne, tantôt plus violente ou féroce, le prurigo, la petite papule prurigineuse (*Juckblätterchen*), la disposition toujours congénitale (1) à de fréquentes poussées d'urticaire, surtout durant la première enfance, et un peu plus tard. Le prurigo se manifeste de deux à sept ans par des papules du volume d'un grain de chenevis, sous-épidermiques, ayant la même coloration que la peau, prurigineuses et donnant lieu au grattage et à toutes ses conséquences. Ces papules affectent de préférence les surfaces d'extension des membres et ne laissent indemnes que les plis des articulations, la plante des pieds et la paume des mains, les parties génitales et le cuir chevelu; elles surviennent très rarement à la face, rarement sur le tronc (2), et toujours sous forme d'éruption.

(1) La qualification de *toujours congénitale* est excessive, et de nature à servir d'argument à ceux qui contestent la réalité du genre Prurigo de Hebra et son essentialité. Nous avons eu grand soin (*loc. sup. cit.*, p. 2, note 1) de nous inscrire même contre la proposition moins radicale de Kaposi, qui fixe l'apparition des indices précoces à la première enfance; et nous nous inscrivons également contre l'assertion de G. Riehl (*Viertelj. für Dermat.*, etc., n° 1 et II, 1884. Anal., in *Ann. de dermat.*, n° 1, t. VI, 1885), d'après laquelle on trouverait *toujours* vers la fin de la première année et dans le cours de la deuxième, des *pomphi* typiques (plaques ortées) et des *Juckblätterchen* (petites squames, petites papules prurigineuses). Il est bien exact que les éruptions ortées sont bien l'indice précoce pendant les premières années (non pas un indice absolu); mais il n'est pas rare de trouver des cas de prurigo de Hebra aussi typiques que possible qui ont débuté non dans la première enfance, mais dans la seconde enfance, voire même dans l'adolescence. La pathologie du Prurigo n'a rien de plus absolu que celle d'une affection humaine quelconque, et si la résistance à l'admission du genre se prolonge en quelques points, c'est surtout par les exagérations semblables à celles que nous combattons.

E. B. — A. D.

(2) Voici encore un point sur lequel l'absolutisme de l'école de Vienne doit être combattu; nul doute que la description typique qu'elle a donnée du prurigo s'applique à la majorité des cas; mais il est aussi ordinaire (plus ordinaire) de rencontrer des faits de prurigo dans lesquels il y a des irrégularités de siège, et même un *siège paradoxal*, que dans le psoriasis par exemple. Qui niera un psoriasis, par ce fait qu'il occupe, comme cela arrive quelquefois, exclusivement les plis articulaires? Pourquoi s'exposer à faire nier et méconnaître des cas réels de Prurigo de Hebra, sous le prétexte qu'ils sont irréguliers ou même absolument aberrants comme siège. La durée, l'ancienneté, la répétition des crises, le prurit, les lésions

Le prurit qui les accompagne amène l'épaississement et la pigmentation de la peau dans des régions bien déterminées et des bubons indolents, principalement des ganglions inguinaux, souvent aussi des eczémas (1). L'absence de sommeil par suite du prurit et du grattage continuel, durant les périodes d'aggravation, déprime les malades. Cette affection n'a son point de départ dans aucune dyscrasie, ni dans aucune maladie organique. On peut atténuer les poussées isolées, mais l'état général est incurable.

La description du prurigo par Hebra est si magistrale, si complète, et procède si visiblement de l'observation de ce médecin de génie, et elle diffère d'une manière tellement frappante des descriptions diffuses de ses prédécesseurs, qu'on la relira toujours avec admiration. Toutefois, quant à l'incurabilité édictée par lui de cette dermatose, on a reconnu depuis que, à ce lamentable pronostic, il aurait fallu ajouter jusqu'à ce jour.

Hebra a établi que le point essentiel est la formation de papules qui provoquent le prurit contrairement à ce qu'on observe dans toutes les autres variétés de prurit. Le prurit cutané se produit en effet sans aucune efflorescence; les papules sont toujours dans ces cas le résultat des grattages. Or, le propre fils de Hebra a abandonné la théorie des papules prurigineuses. H. v. Hebra (*die krankhaften Veranderungen der Haut*, 1884) prétend que les papules du prurigo sont la conséquence du grattage, et qu'on ne les rencontre nullement au début de la maladie; du reste, dit-il, le prurigo n'est qu'une névrose de la sensibilité, un prurit à localisation particulière.

Caspary ne partage pas les opinions du fils de Hebra. Selon lui les papules du prurigo constituent une partie essentielle des caractères de la maladie, comme les nodosités du lupus pour le lupus, comme l'acare pour la gale. Mais on peut aussi diagnostiquer le prurigo en l'absence de ces papules, d'après la localisation typique et les modifications également typiques de la peau; de même qu'on peut le faire généralement

de la peau, l'adénopathie, etc., suffisent à rectifier le diagnostic. Les lois de la pathologie générale sont universelles; la mise en lumière et l'enseignement de l'exception, non seulement ne nuisent pas à la règle, mais sont le complément et la moralité de toute description nosologique. E. B. — A. D.

(1) Est-il exact de dire que « le prurit » amène l'épaississement et la pigmentation de la peau ?

Le prurit, en déterminant le grattage, augmente l'irritation dermo-épidermique et contribue indirectement à l'épaississement du derme et à l'hyperchromatose, ainsi qu'à la production des poussées eczémateuses et des proliférations ganglionnaires. Mais le grattage lui-même n'est qu'un élément adjuvant de la production des lésions catarrhales de la peau; il y a des prurits *féroces* qui ne déterminent pas l'eczéma nécessairement, ou même qui n'en déterminent jamais. L'eczéma est une des manifestations cutanées du prurigo, et non pas seulement un incident mécanique au cours de son évolution. E. B. — A. D.

pour le lupus et presque toujours pour la gale, sans les efflorescences primaires ou la présence du *sarcopte de l'homme* (1).

Les opinions d'Auspitz diffèrent de celles de Hebra. Il a constaté que parfois les papules manquaient dans certaines exacerbations, tandis que le prurit ne faisait jamais défaut; aussi considère-t-il la névrose de la sensibilité comme le point le plus essentiel. Quant aux papules qui existent toujours dès le début, il émet l'hypothèse hardie d'une névrose de la motilité survenant simultanément avec une névrose de la sensibilité. Il s'agit d'une contracture chronique des muscles érecteurs des poils qui détermine la saillie des follicules pileux des poils follets. En faveur de cette hypothèse on peut invoquer la localisation de la maladie sur les seules régions où existent des poils follets, tandis que le pli des articulations, la plante des pieds et la paume des mains restent toujours indemnes. En second lieu il faut encore noter que les papules ne s'enflamment jamais, elles n'ont aucun des caractères des granulomes, ni des influences parasitaires, ce sont des productions tout à fait indifférentes et nullement caractéristiques. Tout ce qui a été décrit n'est que le symptôme d'une dermatite chronique qui est toujours la conséquence d'un grattage prolongé et dont l'aspect est absolument identique à celui d'un eczéma ancien ou d'une peau qui a été le siège d'irritations prolongées.

Auspitz compare les papules à la chair de poule, sauf que dans le premier cas la contracture musculaire ne disparaît pas immédiatement après l'irritation, mais est remplacée par une espèce de tétanos qui persiste pendant toute la durée des papules, c'est-à-dire très longtemps. Mais d'abord ces papules arrondies, pâles, incolores, qui sont souvent traversées à leur centre par un poil lanugineux — arraché peut-être dans

(1) Voilà, il faut en convenir, une étrange discorde d'école et de famille! H. v. Hebra a appris de son illustre père lui-même à connaître le prurigo, et il conteste la papule préprurigineuse (ce en quoi il a parfaitement raison)! Comment, en effet, peut-on prouver, à propos d'une papule donnée, que son développement a précédé le prurit? Il faudrait donc avoir constaté que cette papule est restée pendant un certain temps aprurigineuse avant d'être prurigineuse!

Il n'est pas besoin d'insister; mais nous ne pouvons pas ne pas faire remarquer (et la preuve en est ici criante) combien il est peu conforme à la réalité de vouloir affirmer toutes ces choses sur le mode absolu!

Il se passe pour le prurigo ce qui se passe pour l'urticaire et pour l'eczéma; assurément, chez les eczémateux, le grattage et le prurit précèdent souvent les papules (les *pomphi*) ou les vésicules dont ils peuvent favoriser le développement; mais que le sujet ne soit ni urticant ni eczémateux, et le prurit ne déterminera ni *pomphi* ni dermite vésiculeuse. Il y a chez un sujet atteint de prurigo et par ce fait même, et uniquement, *ipso facto*, un cercle vicieux véritable; le prurit, les *pomphi*, les papules, coexistent, se succèdent, se précèdent de telle façon que l'observateur qui ne veut voir qu'un temps isolé du processus, peut soutenir à sa guise celle des thèses qui le séduit ou qui concorde avec son idée préconçue, ou avec la tradition qu'il s'est laissée imposer. E. B. — A. D.

d'autres papules — ne ressemblent nullement aux follicules en saillie de la chair de poule. Il est également impossible de comprendre pourquoi ces contractures n'apparaîtraient que dans certaines régions, surtout puisque la peau des prurigineux a le même aspect que la chair de poule par l'action du froid. De plus l'auteur n'a pu exercer aucune influence sur le volume ou la forme des papules du prurigo à l'aide de courants énergiques mais courts, ou de courants faibles et prolongés. Les injections sous-cutanées d'atropine au voisinage immédiat des papules ont également donné des résultats négatifs, malgré une dose maximum double. L'examen anatomique d'un fragment de peau atteinte depuis longtemps de prurigo a permis à l'auteur de constater qu'il existait dans l'épiderme, dans les gaines des racines des poils, dans les papilles et dans les vaisseaux sanguins, des altérations analogues à celles qu'on observe dans les dermatites chroniques anciennes. Sur des papilles excisées chez des enfants très jeunes, chez lesquels elles étaient isolées sur une peau en apparence saine, non encore épaissie et modifiée, l'auteur a trouvé les lésions suivantes dans le réseau de Malpighi : augmentation des cellules, surtout dans la couche épineuse (Unna), laquelle représentait un véritable akanthôme dans le sens d'Auspitz, tandis que la couche cornée paraissait normale, et que les papilles, les vaisseaux sanguins, les glandes, les muscles, tout le derme en un mot, n'avaient subi aucun changement. Il n'a pas constaté d'altération des terminaisons nerveuses.

D'après Riehl (voir *Annales de dermatologie*, t. V, p. 26), le prurigo, dont la spécificité a été bien reconnue, ne serait qu'une urticaire chronique, car les papules sont cliniquement et anatomiquement analogues à des plaques orticées, c'est-à-dire qu'on observe des vaisseaux dilatés dans les papilles et une abondante migration de cellules à travers les vaisseaux. Caspary n'a jamais rien vu de semblable, il est vrai qu'il n'a eu à sa disposition qu'un nombre assez restreint de papules prises sur le vivant. Sans doute dans le nombre des papules de prurigo proprement dites on pourra rencontrer quelques véritables plaques d'urticaire; mais on ne sait pas si elles sont survenues spontanément ou bien si elles sont occasionnées par l'irritation et le grattage. Ce dernier cas n'est pas invraisemblable, car, chez bon nombre de malades atteints de prurigo, l'auteur a trouvé l'urticaire artificielle, autrement dit il est possible dans ces cas de provoquer avec l'ongle des plaques orticées (1).

(1) On vient de le voir par l'exposé successif de ces divergences, la discordance est complète au sein même de l'école de Vienne : les papules typiques du prurigo ne sont pour Riehl que des *pomphi*; pour Auspitz, les papules ne sont pas des papules, mais des saillies produites par un tétanos chronique des arrecteurs; et Caspary déclare que ces papules ne diffèrent pas des dermatites papillaires hypertrophiques

Tout récemment, le Dr Behrend (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 25, 1884) s'est élevé contre la théorie de Hebra. Il a vu survenir chez deux enfants atteints de scarlatine des éruptions pustuleuses qui furent plus tard suivies d'un prurigo typique. On devrait admettre que dans ces cas la peau était prédisposée et que la scarlatine n'avait fait que développer les germes du prurigo. Il est en tout cas démontré que le prurigo peut provenir du sang, et qu'on ne peut plus mettre en doute son développement dû à des causes internes. Il ne serait pas étonnant de voir survenir le prurigo après les repas ou après certains médicaments. Les observations de Behrend sont extrêmement dignes d'attention, mais les enfants étaient âgés de 3 et de 4 ans, et Hebra fixe de 2 à 7 ans la période de développement du prurigo. C'est uniquement d'après les renseignements fournis par les mères des deux enfants qu'on sait si véritablement la peau de ces enfants était normale, sans poussées antérieures d'urticaire. En tout cas c'est une disposition antérieure qui a été éveillée, et il ne saurait être réellement question d'une éruption tenant à des causes internes (1).

Caspary considère la description classique de Hebra comme étant aujourd'hui encore presque absolument exacte (2); il resterait à étudier sur un plus grand nombre de cas les papules, les nerfs périphériques et peut-être aussi les nerfs centraux. Le pronostic seul laisse à désirer dans la théorie de Hebra. On sait aujourd'hui que cette maladie est parfaite-

de l'eczéma prolongé, et qu'elles sont, au contraire, tout à fait distinctes des papules du lichen vrai.

Cela démontre, en fait, que la terminologie des éléments dermatologiques n'est plus en rapport avec les exigences de la science actuelle. Le terme de papule s'applique à la fois à des éléments spécifiques comme à ceux de la papule syphilitique, à des lésions fixes comme celles de la papule du lichen vrai, et à une série d'efflorescences œdémateuses éphémères, telles que celles de l'urticaire, des érythèmes multiformes, etc., etc. Une réforme dans cette direction devient urgente. Qu'est-ce qu'une papule vraie, au cours histologique du jour? Voilà une question qu'il ne serait pas oiseux de traiter.

Au point de vue pratique, et même au point de vue de l'intégrité du genre prurigo, cette discussion a, au demeurant, fort peu d'importance. Il se passera encore bien longtemps avant que la thérapeutique d'une affection cutanée se déduise de l'étude rationnelle de son processus.

E. B. — A. D.

(1) Voilà implicitement reconnu ce que nous soutenons depuis longtemps, que le prurigo peut n'apparaître que dans l'adolescence. Quant au rôle excitateur, provocateur, joué par la scarlatine, il est incontestable, et toute la dermatologie en témoigne.

Chaque jour, le prurigo comme le psoriasis, par exemple, que des excitations générales ou locales, internes ou externes, ne se produisent jamais de toutes pièces, suivent manifestement, chez des sujets prédisposés, une vaccine, une variole, une rougeole, une varicelle, etc., voire même des excitations mécaniques ou chimiques opérées chez les mêmes sujets. C'est là une loi, très ordinaire en dermatopathologie, dont l'application n'a rien de spécial au prurigo.

E. B. — A. D.

(2) Avec le bénéfice des réserves que nous avons indiquées. E. B. — A. D.

ment curable dans les premières années de la vie et qu'on a réussi à guérir quelques cas anciens (1). Cette affection exige un traitement prolongé, de plusieurs mois; ce traitement est en somme celui de Hebra, il consiste en applications locales (2). L'auteur a cependant vu des cas bénins guéris spontanément; toutefois il conseille de faire un traitement énergique, car le sort d'un malade atteint de prurigo durant toute sa vie est très triste.

(1) Cette proposition doit être appuyée énergiquement; c'est au début de la maladie que le traitement a le plus de succès : à la condition de traiter l'état général des sujets selon les indications de l'état héréditaire. Une médication antidyserasique prolongée, un régime diététique sérieusement réglé, les cures hydrothermales bien faites et judicieusement choisies, voilà la plus sûre garantie.

E. B. — A. D.

(2) Ces applications, très importantes, nous ne le contestons pas, sont insuffisantes à elles seules.

E. B. — A. D.

VARIA.

INFLUENCE DE LA SYPHILIS SUR LA MORTALITÉ INFANTILE,

Par le Professeur **Alfred FOURNIER** (1).

I

La syphilis, ai-je dit, est éminemment *meurtrière pour les jeunes*.

De cela je fournirai maintes preuves dans ce qui va suivre.

I. Voici d'abord une première statistique composée de 200 observations personnelles, toutes relatives à des sujets syphilitiques qui se sont mariés en état de syphilis latente et qui ont eu l'heureuse chance de ne pas contagionner leurs femmes.

Ici donc, *pères syphilitiques et mères saines*, j'entends indemnes desyphilitis. Cette première statistique, en conséquence, va nous permettre d'apprécier l'influence de l'hérédité exclusivement paternelle.

J'ai besoin de préciser au préalable ces deux points, à savoir : 1° que ces 200 observations ont toutes été recueillies dans la pratique de ville (ce qui a son importance, comme vous le verrez dans un instant); — 2° qu'elles portent sur les cas les plus divers, les plus opposés, qu'à dessein j'ai laissés confondus, parce qu'ainsi se présentent les choses en pratique, c'est-à-dire sur des cas où des sujets syphilitiques se sont imposé un long stage et un long traitement avant de se présenter au mariage, comme sur des cas précisément inverses où des malades ont contracté mariage d'une façon absolument prématurée, c'est-à-dire à une époque plus ou moins voisine de la contamination initiale.

Cela posé, voyons ce que nous fournit cette statistique.

Ceci : 403 grossesses; — et, sur ce nombre, 288 enfants survivants, contre 115 enfants morts, et tous (à quelques rares exceptions) morts soit avant de naître, soit en naissant, soit à courte échéance (de quelques jours à quelques mois).

Proportion en chiffres ronds : sur 100 naissances, 28 morts; — c'est-à-dire plus d'une sur 4 naissances.

En d'autres termes, *les enfants issus d'un père syphilitique et d'une mère saine meurent, du fait de la syphilis paternelle, dans la proportion d'au moins 1 sur 4.*

II. Mais ceci n'est rien relativement à ce qui va suivre. Bien autrement pernicieuse devient l'influence de la syphilis, alors qu'elle dérive de la mère seule ou des deux parents. Lorsque, dans un ménage, la mère vient à être touchée par la syphilis, ou lorsque sa syphilis, à elle, s'ajoute à celle du père, une mortalité que je ne puis qualifier d'une autre épithète que celle

(1) Extrait du discours prononcé à l'Académie de médecine, dans la discussion sur la diminution de l'accroissement de la population en France (séance du 4 mars 1885).

d'effroyable sévit sur les enfants issus d'une telle union. Vous allez en juger.

Il suffira d'abord de rappeler un fait banal, connu de tous, à savoir la prédisposition singulière des femmes syphilitiques à l'avortement et à l'accouchement prématuré. Inutile de citer des exemples nouveaux à ce sujet.

Mais, ce qu'il importe de spécifier, pour le point spécial que nous avons en vue, c'est que l'influence de la syphilis se prolonge souvent sur plusieurs grossesses, et se traduit de la sorte par des avortements multiples, parfois étonnamment répétés.

C'est ainsi qu'on a vu des femmes syphilitiques (mariées soit à des sujets syphilitiques, soit même à des sujets sains) avorter deux, trois, quatre, cinq, six, sept et jusqu'à onze fois de suite.

Exemples du genre :

Une dame de mes clientes, jeune, bien constituée, contracte la syphilis de son mari dans les premiers mois de son mariage. Elle devient enceinte 4 fois en trois ans et avorte 4 fois.

Une de mes malades de Saint-Louis, également infectée par son mari, a eu 6 grossesses, qui se sont terminées par 6 avortements, dans les trois, quatre ou cinq premiers mois.

Grefberg a relaté le cas d'une femme syphilitique qui, bien que mariée à un homme sain, fit onze fausses couches en dix ans, et plus tard amena à terme un enfant infecté de syphilis.

Mais, en l'espèce, je n'ai rien vu jusqu'alors de plus démonstratif que le fait suivant, où le même couple engendra de superbes enfants avant la syphilis, et n'aboutit plus, après la syphilis, qu'à procréer une série d'enfants morts.

En deux mots, voici ce fait :

Un jeune ménage commence par avoir trois enfants vivants et vigoureux. Puis dans une aventure ou plutôt une mésaventure extra-conjugale le mari contracte la syphilis et la communique à sa femme. Ulérieurement cette femme devient enceinte sept fois. Résultat de ces 7 grossesses : 3 avortements et 4 accouchements prématurés avec enfants morts.

Mais passons sur les faits de ce genre, bien connus de tous, et poursuivons.

L'influence de l'hérédité maternelle ne se traduit pas seulement par l'avortement. Elle s'exerce encore au delà de la naissance de diverses façons que je n'ai pas à dire ici, ne traitant pas un sujet de syphilis, mais qui ont cela de commun, en ce qui nous intéresse pour l'instant, d'aboutir à une mortalité considérable, et à une mortalité qui sévit particulièrement sur le jeune âge, c'est-à-dire qui offre son maximum de quelques semaines à quelques mois après l'accouchement.

Il est même — soit dit incidemment — certaines conditions particulières où cette mortalité atteint un chiffre formidable. Ainsi, pour en citer un exemple (je me bornerai à celui-ci), on peut poser ceci en axiome :

Un enfant conçu par une femme au cours d'une syphilis récente, datant de moins d'un an environ, est un enfant presque fatalement condamné à mort.

En d'autres termes, une femme devenant enceinte au cours d'une syphilis qui date de quelques mois, ou bien avortera ou bien accouchera (avant terme ou à terme) d'un enfant qui ne tardera pas à mourir. Cela est presque fatal. Tout au moins suis-je amené à ce résultat d'après ce que j'ai vu ; et ce que j'ai vu, le voici :

J'ai dans mes notes l'histoire de 44 femmes de ma clientèle privée qui sont devenues enceintes alors qu'elles étaient affectées d'une syphilis toute récente (quelques-unes même avaient reçu simultanément de leur mari, et leur enfant et leur syphilis). Or, quel a été le résultat de ces 44 grossesses? Le voici, dans sa navrante simplicité :

43 enfants morts;
1 seul enfant survivant (1)!

43 morts sur 44 naissances! Quelle proportion! En vérité, si la syphilis restait meurtrière à ce degré dans toutes ses périodes, je ne vois guère quelle maladie lui pourrait être comparée comme agent de dépopulation.

Mais ceci, heureusement, n'est le fait que d'une étape morbide dans l'évolution générale de la maladie. Donc n'insistons pas davantage, et efforçons-nous, au contraire, d'envisager d'ensemble l'influence de la syphilis sur la descendance des sujets diathésés.

D'une façon générale, quel est le sort des enfants issus d'une mère syphilitique, par conséquent (comme c'est le cas de beaucoup le plus habituel) d'un couple syphilitique? Une seconde statistique va nous l'apprendre.

100 femmes syphilitiques (ayant reçu, pour la presque totalité, la syphilis de leurs maris) ont eu 208 grossesses, qui à les envisager seulement dans leur résultat le plus formel et le moins sujet à erreur, à savoir la mort ou la survie de l'enfant, me fournissent les résultats suivants :

Cas de survie.....	60
Cas de mort (avortement, accouchements prématurés, mort-nés, enfants morts, pour l'énorme majorité, à courte échéance après l'accouchement et morts de causes rationnellement imputables à la syphilis).....	148
Total.....	208

Remarquez bien, messieurs, cette lamentable proportion de 148 enfants morts sur 208 naissances, ce qui équivaut à une mortalité de 71 pour 100.

Et notez, je vous prie, que cette statistique concerne exclusivement des malades de la clientèle privée, c'est-à-dire des familles appartenant à la bourgeoisie, voire pour quelques-unes à l'aristocratie, c'est-à-dire des classes sociales où la gravité de la syphilis trouve trois facteurs d'atténuation, à savoir : l'hygiène, l'intelligence et les soins médicaux. — Donc, que sera-ce à l'hôpital?

A l'hôpital, ce chiffre de mortalité, quoique considérable déjà, s'élève encore. De cela voici la preuve.

Comme proportion de mortalité des enfants issus de femmes syphilitiques, une statistique que j'ai dressée à Lourcine, et portant sur les sept années que j'ai passées dans cet hôpital, me fournit le chiffre terrifiant de 86 enfants morts sur 100 grossesses.

De même, un de nos très estimables confrères, M. le docteur Coffin, a vu,

(1) Ces 43 cas de mort se subdivisent ainsi : 27 fausses couches ; — 6 cas d'enfants mort-nés ; — 8 cas où les enfants sont venus vivants, pour succomber d'une demi-heure à quinze jours ; — 2 cas seulement où ils ont survécu, l'un six semaines et l'autre sept mois.

à Lourcine, 28 grossesses de femmes syphilitiques se terminer de la façon suivante :

27 enfants morts ;
Et un seul enfant survivant !

Avec toute apparence de raison, on pourrait dire que cette mortalité excessive, extraordinaire, trouve une raison spéciale dans le public spécial qui compose Lourcine. Et, en effet, comme chacun le sait, les malades de Lourcine sont (pour la plupart au moins et réserves faites pour de très honorables exceptions) de jeunes prostituées qui s'adonnent à tous les excès, qui commettent toutes les imprudences imaginables, qui se traitent aussi mal que possible, ou, pour mieux dire, qui ne se traitent pas du tout le plus souvent, et qui *recherchent, plutôt qu'elles ne redoutent, l'avortement*.

Et, d'autre part cependant, je vous ferai remarquer qu'à Saint-Louis, dont le public féminin est à coup sûr bien plus relevé et tout autre qu'à Lourcine comme composition moyenne, la mortalité des enfants issus de femmes syphilitiques n'est que peu différente de ce qu'elle est à Lourcine. Exemple :

Sur 148 naissances, 125 morts et 23 enfants suivants.

D'où cette proportion de mortalité : 84 pour 100.

Aussi bien, comme conséquence de ce qui procède, cette polymortalité des jeunes aboutit-elle souvent, dans les familles où s'est introduite la vérole, à *dépeupler le foyer domestique*. Ce serait abuser de votre attention, messieurs, que de relater à ce propos des faits particuliers. Mais vous me permettrez bien tout au moins de citer quelques chiffres, empruntés à diverses sources, relativement à cette mortalité des enfants dans les ménages syphilitiques :

Cas du docteur Augagneur.....	5 naissances.	3 morts.
— d'Hutchinson.....	5 —	4 —
— de M. H. Roger.....	5 —	4 —
— de Bertin.....	6 —	5 —
— de Behrend.....	11 —	8 —
— de Tuhmann.....	11 —	8 —
— de Boinet.....	9 —	8 —
— du docteur Le Pileur.....	11 —	10 —
— de Bryant.....	12 —	11 —
— de Carré.....	12 —	11 —

Puis viennent encore d'autres cas où la syphilis fait plus que des vides, à savoir le vide complet dans certaines familles, où elle fait — passez-moi le mot — table rase. Et alors, autant de naissances, autant de décès. Exemples :

Observation de Cazenave.....	4 naissances.	4 morts.
— d'Artéaga.....	4 —	4 —
— de Tanner.....	6 —	6 —
— de Trousseau.....	6 —	6 —
— d'E. Wilson.....	8 —	8 —

Enfin, je dois à mon collègue et ami le docteur Ribemont-Dessaignes, professeur agrégé de la Faculté, accoucheur de l'hôpital Beaujon, une observation plus curieuse encore et constituant en l'espèce ce qu'on pourrait appeler « un comble », suivant l'expression à la mode. Cette observation est relative à une femme qui reçut la syphilis de son mari dès les premiers

temps de son mariage, qui ne s'en traita pas, il est vrai, et dont 19 grossesses ont abouti à 19 morts ! Les 5 premières grossesses se sont terminées par expulsion d'enfants morts et macérés, et les 14 suivantes ont donné des enfants qui sont tous morts entre un et six mois.

Eh bien, messieurs, je vous le demande, en face de pareils résultats y a-t-il exagération à dire que la syphilis tient une large place dans les causes de cette dépopulation ou tout au moins de cette insuffisance d'accroissement de notre population qui préoccupe actuellement l'Académie ?

J'ai déjà cité bien des chiffres, messieurs, et cependant j'en dois citer encore. C'est qu'aux statistiques qui précèdent et qui me sont personnelles, j'ai besoin maintenant d'en ajouter une autre qui leur servira de confirmation. Et de cela voici le pourquoi.

Ces statistiques, que j'ai déjà produites (partiellement du moins) à propos d'une autre question qui m'a longtemps occupé (la question du mariage des sujets syphilitiques), n'ont pas trouvé grâce devant tout le monde. Quelques-uns de mes confrères les ont taxées d'exagération. « Vous voyez les choses trop en noir, m'a-t-on dit quelquefois ; en réalité la syphilis est moins meurtrière pour les enfants que vous ne l'avez avancé. D'ailleurs, vous êtes mauvais juge en la question, parce que tout naturellement les cas graves vont dans vos services spéciaux, tandis que les cas moyens ou légers, qui sont en somme les plus nombreux, restent ailleurs, et vous ne les voyez pas. »

Et bien, j'ai voulu savoir ce que valait au juste l'objection qui m'était faite ; j'ai voulu, passez-moi l'expression triviale, tirer les choses au clair, et me rendre compte des résultats observés par mes confrères. Dans ce but, voici ce que j'ai fait depuis plusieurs années. Chaque fois que, dans mes lectures, je rencontrais une observation afférente à ce point spécial, c'est-à-dire une histoire de syphilis dans un ménage, j'en prenais note très soigneusement et consignais dans un registre *ad hoc* les données de l'observation relativement à la mortalité des enfants. De la sorte, je suis arrivé à constituer une statistique que j'appellerai *la statistique de tout le monde* (moi seul excepté), et que personne en conséquence n'aura droit d'attaquer, que personne ici ne récusera, car nombre des cas qui y figurent sont empruntés à d'illustres noms qui ont dans cette enceinte un absolu crédit, ceux, par exemple, de Depaul, de Trousseau, de Parrot, de Jacquemier, de MM. Ricord, Henri Roger, Diday, Marjolin, Lancereaux, Siredey, Lannelongue, etc.—Or, si je consulte aujourd'hui cette statistique, j'y trouve ceci : 491 grossesses observées dans des familles syphilitiques (un seul des deux parents étant syphilitique ou les deux parents étant syphilitiques à la fois) fournissent un total de :

109 cas d'enfants vivants, contre 382 cas d'enfants morts.

Proportion ramenée à tant pour 100 : 77 enfants morts sur 100.

Or, cette proportion est sensiblement identique (si ce n'est même supérieure) à celle qui ressort de mes statistiques personnelles.

D'où il suit que j'ai vu ce que tout le monde a vu, et que mes chiffres concordent exactement avec ceux de l'observation générale.

Eh bien, concluons maintenant, et, comme conclusion, faisons, si vous le voulez bien, la moyenne de toutes les statistiques précédentes, pour apprécier d'ensemble la mortalité infantile de la syphilis dans les diverses conditions que peut présenter l'hérédité morbide et d'après les divers observateurs qui se sont occupés de la question.

La moyenne des six statistiques précitées aboutit au chiffre de mortalité que voici :

68 enfants morts sur 100 dans les familles syphilitiques, en tenant compte de tous les cas, voire des plus favorables (c'est-à-dire, par exemple, de ceux où le père seul est syphilitique et où le père n'a abordé le mariage qu'après un long stade d'expectation et de traitement).

Maintenant, ai-je la prétention, messieurs, de vous donner ce chiffre (68 pour 100) comme représentant l'exacte et absolue vérité des choses ? Bien évidemment, non. Ce chiffre, certes, reste sujet à révision, d'après des statistiques plus étendues. Sans doute aussi il pourra varier quelque peu suivant le hasard des séries. Mais, à coup sûr, il n'est pas éloigné de ce que j'appellerai la vérité moyenne, car il repose actuellement sur près de 1,500 observations empruntées à des sources très diverses, et je ne le crois guère destiné à subir d'importantes corrections des résultats que l'avenir nous réserve.

Or, étant donné ce chiffre, et étant connue, d'autre part, l'indéniable fréquence de la syphilis dans toutes les classes de notre société, une conclusion s'impose : c'est que *la syphilis prend une part importante, considérable, dans la mortalité de l'enfance*, et conséquemment *qu'elle a sa place parmi les facteurs de dépopulation* que nous nous efforçons de déterminer actuellement.

Tel est, messieurs, le premier point que je tenais à vous soumettre.

II

Cela posé, dois-je m'engager maintenant dans l'exposé et la discussion des divers remèdes qu'il conviendrait d'opposer à l'état de choses que je viens de décrire ? Non, certes. Car ce labeur serait étranger, dans les innombrables détails qu'il comporte, au sujet de la discussion actuelle.

Ce qu'il faudrait réaliser, pour atténuer dans la mesure du possible, cette désolante mortalité de la syphilis héréditaire, ce serait :

1° De nous défendre contre la syphilis mieux que nous ne le faisons actuellement ;

2° De mieux traiter, de traiter autrement la syphilis qu'on ne le fait en général ;

3° De nous montrer plus sévères que nous ne le sommes en général relativement au mariage des sujets en état de syphilis.

Donc : prophylaxie générale de la syphilis ; — traitement de la syphilis ; — question du mariage dans la syphilis ; — tels seraient les trois sujets à mettre en discussion ici, tous trois considérables et susceptibles d'enfanter des volumes, ce que du reste ils ont fait déjà. Je me garderai de les aborder, de les effleurer seulement. J'ai indiqué des têtes de chapitre, mais je ne remplirai pas les chapitres, et vous demanderai seulement la permission de vous présenter, à propos de chacun des trois points en question, quelques réflexions ou mieux quelques doléances très sommaires.

I. A coup sûr, nous nous protégeons mal, nous nous protégeons insuffisamment contre la syphilis. Le système prophylactique qui est censé nous défendre contre elle repose sur d'anciennes prescriptions administratives que tout le monde attaque, que tout le monde condamne (à des points de vue divers et parfois opposés, il est vrai), mais qui n'en subsistent pas moins. Le vieil édifice craque et croule de toutes parts, mais il n'en reste pas moins debout. Et force est de convenir que nous ne nous en inquiétons guère. Nous

nous désintéressons étrangement de tout ce qui touche à la vérole, au moins comme mortalité et comme prophylaxie. Voyez plutôt.

Certes, on meurt de la vérole avec une certaine fréquence, comme je viens de le montrer dans ce qui précède, et inutile de dire qu'il n'est pas que les enfants qui en meurent. Eh bien, lisez nos statistiques mortuaires, lisez, par exemple, le *Bulletin hebdomadaire de statistique municipale*, qui — fort bien conçu d'ailleurs et très utile à d'autres points de vue — nous rend compte des diverses causes de la mortalité parisienne. Y est-il jamais question de décès d'origine syphilitique ? Le mot de syphilis n'y est même pas consigné.

Nos conseils d'hygiène se préoccupent-ils vivement des questions de prophylaxie antivénérienne ? Il n'y paraît guère d'après leurs publications. Ainsi j'ai vainement feuilleté, ces jours-ci, une douzaine des derniers volumes de leurs *Comptes rendus* sans y trouver quoi que ce soit qui ait trait à la syphilis. Et je ne saurais mieux faire que d'invoquer ici le témoignage de notre secrétaire annuel, le docteur Proust, qui me disait ceci mardi dernier « Depuis dix ans que je fais partie du Comité d'hygiène, jamais je n'y ai entendu souffler mot de la syphilis. »

Puis, consultez nos grands *Traité d'hygiène*. Leurs auteurs, ici présents, me pardonneront-ils une critique ? La question de prophylaxie est à peine abordée dans leurs excellents livres. Seul, M. Colin y consacre quelques pages intéressantes, mais surtout en ce qui concerne l'armée et l'importation maritime de la syphilis. M. Bouchardat, le vénérable doyen de l'hygiène, traite seulement la question en une demi-page. Et pour M. Proust, suivant une expression que je lui emprunte, il n'en souffle pas mot.

Le Conseil municipal, il est vrai, s'est emparé de la question il y a quelques années, et j'aurais mauvaise grâce à oublier qu'il m'a fait l'honneur de me demander un projet de réglementation de la prostitution parisienne. Mais il a dû renoncer, paraît-il, à ses velléités de réformes ; et pour mon projet, il dort actuellement, dans les cartons administratifs, d'un sommeil paisible, qui sera sans doute pour lui l'éternel sommeil.

Si bien qu'un étranger, jugeant les choses de loin et les jugeant seulement d'après les documents administratifs, pourrait croire, serait autorisé à croire, d'une part, qu'on ne meurt pas de la vérole parmi nous, puisque nos statistiques officielles ne mentionnent aucun cas de décès par cette maladie, et, d'autre part, que tout est au mieux chez nous en ce qui concerne la prophylaxie antisiphilitique, puisque ceux qui ont charge de la santé publique à ce point de vue ne se préoccupent guère d'améliorations ou de réformes à introduire dans le système en vigueur.

Et cependant tout n'est pas au mieux, tant s'en faut. Pour ne pas décroître d'intensité, la vérole ne diminue pas plus de fréquence. Tout au contraire, elle s'accroît comme nombre. De cela je suis persuadé, bien que je n'aie pas en main les éléments d'une statistique probante, presque impossible à fournir. Et comment, du reste, en serait-il autrement, étant donnée la licence actuelle dont jouit et profite la prostitution parisienne, étant donné surtout le développement considérable de ce qu'on appelle la *provocation publique*, laquelle ne se contente plus des carrefours et des boulevards, mais a envahi les théâtres, les cafés, les cafés-concerts, les « brasseries à femmes » — cette peste nouvelle de notre siècle (1) — les abords des lycées et des écoles, les

(1) On en comptait à Paris 181 au mois de juin 1882 (voy. Macé, *Le service de la sûreté*, Paris, 1884).

parfumeries, les gares de chemins de fer, les trains de banlieue, les magasins de ganterie, de photographies, voire de librairie, d'antiquités ? Et j'en oublie. Plus de tentations, plus de défaillances ; — et plus de défaillances, plus de contagions. Cela va de soi, et ces différents termes s'enchaînent logiquement.

II. J'ai dit, en second lieu, que, si nous voulons atténuer les désastres de la mortalité hérédosyphilitique, il faut que la syphilis soit traitée mieux et autrement qu'elle ne l'est en général.

Consultez, en effet, les observations où figurent ces avortements multiples, ces morts multiples d'enfants dans les premiers jours ou les premières semaines qui suivent la naissance, et vous trouverez qu'elles sont relatives, pour l'énorme majorité des cas, à des malades qui, ayant contracté la syphilis, ne s'en sont traités que d'une façon notoirement insuffisante, c'est-à-dire quelques semaines ou quelques mois.

Puis, écoutez d'autre part les récriminations des malades ainsi frappés dans leur progéniture. C'est invariablement le même thème : « Si l'on m'avait prévenu de cela, si l'on m'avait dit qu'il fallait me traiter longtemps, même après guérison des accidents que j'ai présentés, je me serais traité et j'aurais évité de tels malheurs, pour ma femme et mes enfants, etc. »

De là, pour nous, ce double enseignement.

1° Qu'il faut traiter la vérole plus longtemps qu'on ne le fait en général. Ce n'est rien exagérer à coup sûr, que d'exiger d'un syphilitique *plusieurs années* de traitement pour lui conférer une immunité complète en tant qu'époux et père ;

2° Que tout le traitement de la syphilis ne consiste pas à formuler des ordonnances de mercure ou d'iodure de potassium. Il y a autre chose à faire que cela, me semble-t-il, étant données les conséquences sociales que comporte la maladie. Et notre strict devoir est, non pas de faire à nos malades des conférences sur la syphilis, mais de les éclairer catégoriquement sur les dangers qui peuvent dériver de leur mal *pour autrui*, tout spécialement pour leurs femmes et leurs enfants à venir. Il est de leur intérêt, comme de l'intérêt de tous, que nous leur disions, par exemple, que la syphilis n'est pas une maladie comme une autre, avec laquelle tout est fini quand les symptômes actuels sont effacés ; — qu'elle exige pour guérir un traitement méthodique et extrêmement prolongé ; qu'elle est *contagieuse*, et surtout contagieuse par ses manifestations les plus légères et les plus inoffensives en apparence, celles conséquemment dont on se défie le moins ; — *qu'elle peut retentir sur les enfants*, alors qu'elle n'a pas été suffisamment traitée, etc., etc.

Et j'ajouterai, à un autre point de vue qui nous est personnel : Tout cela est absolument essentiel à dire à nos malades, car il importe à la dignité médicale qu'ils ne puissent pas plus tard exciper de leur ignorance de telles choses, en rejetant sur nous — comme ils le font très souvent, je le répète encore — la responsabilité de désastres dont ils sont coupables.

III. Que de fois encore n'ai-je pas entendu des malades qui, s'étant mariés prématurément, avaient eu le malheur de communiquer la syphilis à leur femme et de perdre, du fait de la syphilis, un, deux, trois, quatre enfants, mettre en cause leur médecin à ce propos et me dire : « Pourquoi mon médecin m'a-t-il laissé marier ? Pourquoi ne m'a-t-il pas *défendu* de me marier, lui qui connaissait mon état ? S'il m'avait averti des dangers que ma syphilis comportait pour mon mariage, j'aurais attendu, j'aurais renoncé à mes projets. C'est lui le coupable, et non moi. »

Certes, messieurs, tous les syphilitiques qui entrent dans le mariage n'y

entrent pas « avec la permission de leur médecin ». Beaucoup se privent de cette permission et, soit par ignorance du danger, soit par indifférence, soit par crainte d'une réponse qui contrarierait leurs projets, s'abstiennent de venir nous consulter sur leur aptitude au mariage, sans parler même de ceux qui nous consultent simplement pour la forme, bien décidés par avance à n'en faire qu'à leur tête, quoique nous puissions leur conseiller. Mais, enfin, il en est bon nombre aussi qui viennent à nous très loyalement, très honnêtement, et qui nous acceptent comme les arbitres de leur destinée, j'entends de l'échéance possible d'un mariage exempt de dangers pour leur future famille. Or, je dois le dire et pourrais le prouver pièces en mains, nombre de nos confrères se montrent d'une tolérance singulière en ce qui concerne le mariage des syphilitiques. Tout au moins ai-je dans mes notes une centaine d'observations relatives à des sujets syphilitiques, qui, s'étant mariés dans la seconde année, voire dans la première année de leur maladie — et cela, m'ont-ils assuré, avec l'assentiment de leur médecin — ont eu gravement à s'en repentir et ont expié cruellement cette faute. Certes, l'époque où un sujet syphilitique peut s'engager dans les liens du mariage sans risque d'être dangereux pour sa femme et plus encore pour ses enfants (c'est là le point qui nous intéresse actuellement) est beaucoup *plus tardive* qu'on ne le croit en général. Je me garderai de discuter cette question pour l'instant; mais, en deux mots, permettez-moi de dire qu'il est toujours périlleux de laisser un syphilitique contracter mariage avant un stage de trois ou quatre ans, et de trois ou quatre ans utilement employés à une dépurative thérapeutique suffisante. Le mariage étant chose facultative, à laquelle personne n'est contraint — surtout contraint à terme fixe, comme pour un service militaire ou une échéance de loyer — c'est bien le moins en vérité qu'un syphilitique, candidat au mariage, s'impose, avant de franchir le seuil d'une mairie, l'expectation nécessaire à le rendre *non dangereux* pour sa future famille.

Or, comme nous sommes fréquemment consultés à ce sujet, il suit de là qu'il dépend de nous de diminuer, au moins dans une certaine mesure, les résultats néfastes de ces unions prématurées dans la syphilis, c'est-à-dire d'atténuer cette effroyable mortalité qui pèse sur les enfants issus des parents syphilitiques.

J'ai fini, messieurs; et, après vous avoir remerciés de votre bienveillante attention, il ne me reste plus qu'à formuler les deux propositions suivantes comme résumé de ce qui précède :

1° La syphilis constitue une cause active et puissante de mortalité infantile; — et l'on peut évaluer au chiffre approximatif de 68 pour 100 le tribut qu'elle prélève sur les enfants issus de parents contaminés;

2° Les remèdes propres à diminuer cette cause spéciale de mortalité infantile sont de deux ordres : les uns d'ordre médical (traitement méthodique et suffisamment prolongé; — prohibition des unions prématurées dans la syphilis); — les autres relevant de l'hygiène publique (prophylaxie générale de la syphilis).

Les premiers sont entre nos mains, et il dépend de nous, en les appliquant d'une façon rigoureuse, d'atténuer efficacement la mortalité infantile d'origine syphilitique.

Les seconds sont au pouvoir de l'Administration, des conseils d'hygiène, des corps politiques. Chacun de nous, sans que j'aie eu besoin de le dire, sait à quel point ils sont défectueux, insuffisants, illusoires. Il serait bien temps de songer à les améliorer.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

DE L'ÉTILOGIE DU PSORIASIS, par le Dr A. WOLFF (in *Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1884, nos 3 et 4).

L'auteur a lu ce mémoire au Congrès de Copenhague, et en attendant l'apparition de l'ouvrage dans lequel le Dr Wolff doit consigner les résultats de ses recherches, nous croyons utile de mettre sous les yeux de ceux qui n'ont pas pu assister à la réunion de l'année dernière un résumé de cette première étude sur la nature du psoriasis.

Les *Annales*, du reste, ont déjà publié le mémoire de Lang d'Innsbruck, qui, le premier, a considéré le psoriasis comme une affection parasitaire.

Le Dr Wolff a longtemps cherché des parasites sans parvenir à les trouver, il était même opposé à la théorie de Lang, mais il a continué ses recherches, et actuellement il peut affirmer qu'il rencontre les parasites dans tous les cas qu'il examine. Ils sont d'autant plus nombreux que les poussées de la maladie présentent un caractère plus aigu, ce qui le fortifia encore dans cette pensée, que les parasites jouaient un rôle étiologique important dans l'origine de cette affection.

Au point de vue des champignons, les résultats des recherches du Dr Wolff sont presque complètement identiques à ceux de Lang. Tout d'abord il s'agit bien du même parasite.

Ce ne sont pas des produits accidentels, on ne peut même pas les regarder comme analogues à de la myéline, ainsi que le croyaient quelques auteurs.

Le parasite est constitué par des filaments de mycélium et des spores en massue qui se détachent peu à peu en spores arrondies, ovalaires ou piriformes, apparaissant souvent en proportion considérable; on les trouve dans les couches les plus profondes de l'épiderme. Par conséquent non dans les points où elles peuvent arriver le plus facilement de l'extérieur.

Lang s'était tout d'abord basé sur les caractères cliniques de l'affection pour établir sa nature parasitaire: disposition annulaire des efflorescences, leur destruction réciproque, si elles se trouvent en contact, la non-participation des muqueuses, enfin ce ne sont que les individus sains qui peuvent être atteints par la maladie. Ce n'est que plus tard qu'il est parvenu à démontrer la présence du champignon.

La théorie de Lang a eu jusqu'à présent peu de crédit, on lui a fait plusieurs reproches dont nous devons tenir compte.

En premier lieu, l'hérédité. En dehors des nombreux cas dans lesquels il est impossible de la constater, on peut se demander si ce n'est pas seulement de la disposition au psoriasis dont on hérite. Tout individu ne peut pas offrir au parasite psoriasique un terrain favorable pour se développer, comme on l'observe pour d'autres mycoses (pityriasis versicolor); on peut aussi conclure de la marche circinée des efflorescences psoriasiques que les parties centrales de ces efflorescences, quoique ne présentant pas de modifications apparentes, n'offrent plus un terrain nourricier approprié.

En second lieu, on n'a pas encore cité de cas de guérison.

L'insuccès des inoculations du psoriasis ne prouve rien, il en est de même pour d'autres maladies parasitaires de la peau. Du reste, il ne faut admettre qu'avec réserve un résultat positif d'inoculation, car il pourrait être facilement infirmé par les expériences de Köbner. Ce dernier auteur a, en effet, démontré que des irritations de la peau (tatouage, égratignures avec une aiguille) pouvaient provoquer des efflorescences chez un psoriasique. On en a déduit que si c'étaient des parasites qui occasionnaient la maladie, ceux-ci ne suivraient pas les contours dessinés par l'aiguille. Le Dr Wolff interprète tout autrement la naissance de ces efflorescences.

Si l'on examine les dessins provenant des expériences de Köbner, on voit que ce n'est pas sur tout le parcours des lignes, mais seulement çà et là qu'il se forme un point recouvert de squames, comme si l'aiguille rencontrait des foyers préformés accidentellement.

Le Dr Wolff est en outre disposé à admettre, sans toutefois pouvoir en fournir une preuve positive, que, chez un psoriasique, il y a des points où le champignon réside dans la peau sans que son existence se révèle par des phénomènes objectifs. Si ces régions deviennent le siège d'irritations, l'hyperhémie provoque le développement ultérieur des champignons, qui, à leur tour, déterminent l'apparition d'efflorescences psoriasiques. On les voit donc par suite survenir dans le cours habituel de la maladie sur les parties qui sont le plus exposées aux influences nuisibles extérieures.

Par conséquent, si l'on détermine des irritations cutanées sur de grandes surfaces, à l'aide de vésicatoires, soit une dermatite artificielle par des frictions avec une pommade à la chrysarobine, on voit non des points circonscrits, comme dans les expériences de scarification, mais de grandes surfaces irrégulières devenir psoriasiques. De plus, dans le traitement par la chrysarobine, si on frictionne non seulement les parties déjà visiblement malades, mais toute la surface cutanée, on voit en quelques points sur lesquels il n'y avait aucune lésion psoriasique avant le traitement, survenir les mêmes modifications de coloration que sur les parties atteintes. Ces régions ne prennent pas la teinte brun

pourpre que revêt la peau saine, mais restent blanches comme les parties malades. On peut en conclure que dans ces régions les champignons sont déjà déposés dans les couches épidermiques profondes, sans modification appréciable des couches superficielles, champignons qui, très probablement, ne sont pas venus de l'extérieur. Cliniquement aussi on est autorisé à dire que les champignons ne proviennent pas de l'extérieur, comme l'indique le mode de développement des efflorescences psoriasiques sur le lit unguéal. On voit là, dans le milieu de l'ongle, à travers la substance cornée encore intacte et saine, de petits points arrondis qui se développent peu à peu et provoquent plus tard seulement un trouble dans la nutrition de l'ongle et les altérations de cet organe. Si le parasite avait pénétré ici sous l'ongle en venant du dehors, la forme des efflorescences serait en ces points toute différente.

Si le psoriasis est de nature mycosique et si les parasites ne viennent pas de l'extérieur, il est très probable qu'ils sont contenus dans les substances ingérées et déposés ensuite par la circulation sur les points indiqués comme préformés, d'où ils prolifèrent avec les états inflammatoires de la peau. Pourquoi ne serait-il pas possible d'attribuer au psoriasis un mode de développement analogue à celui de la pellagre ou de l'acrodynie.

Ce sont, il est vrai, de simples hypothèses, mais l'auteur est d'autant plus porté à les énoncer que, outre les faits cliniques et thérapeutiques, il faut encore tenir compte du volume variable des parasites et qu'on peut admettre plusieurs variétés se rapportant chacune à des champignons de dimensions différentes. Ils sont d'autant plus petits qu'ils sont plus profondément situés dans les couches épidermiques. Toutefois, il est impossible de déterminer si ce sont les champignons du plus petit volume qu'on rencontre dans les points où la maladie est à l'état latent.

A. DOYON.

ON A CASE OF ACUTE PEMPHIGUS IN AN ADULT, FATAL ON THE NINTH DAY (PEM-
PHIGUS AIGU CHEZ UN ADULTE, MORT LE 9^e JOUR), par le Dr DYCE DUCK-
WORTH (*in St Bartholomew's hospital report*, t. XX, 1884).

B.-W. D. . . , âgé de 54 ans, garde-barrière, entre à l'hôpital le 13 mai 1884, pour une éruption bulleuse. Voici en quelques mots son histoire. Il a toujours été bien portant jusqu'au mois de janvier 1881, où il fut obligé de rester plusieurs heures de suite dans la neige ; sa santé a laissé à désirer depuis cette époque. Au mois de décembre 1883, il prit froid et depuis lors il tousse. Durant cette période, il eut « une inflammation des reins ».

Le 8 mai, apparition sur les poignets d'une éruption d'abord papuleuse, puis bulleuse, qui gagna peu à peu tout le corps et provoquait de vives douleurs.

Il est marié et père de quatre enfants, bien portants. Pas de syphilis. La femme n'a jamais eu de fausse couche.

Le 13 mai, le front, les mains et les pieds sont recouverts d'une éruption bulleuse, quelques bulles sont ouvertes et remplacées par de larges érosions; bulles analogues sur les bras, les jambes et l'abdomen.

La langue est bonne, plutôt sèche. Température, le matin, 100° F.; le soir, 101°, 4 F. Rien d'anormal du côté des organes internes. L'urine contient une grande quantité d'albumine.

14 mai, délire pendant la nuit : hydrate de chloral et bromure de potassium avec un peu d'eau-de-vie.

Rétention d'urine.

L'éruption a envahi peu à peu toute la surface cutanée. Langue sèche et brunâtre, température, 101°, 4 F. Onctions avec la pommade au zinc additionnée d'acide phénique.

15 mai. Le délire persiste, soubresauts des tendons, le malade est beaucoup plus faible aujourd'hui. L'éruption augmente encore au niveau des aisselles et des hypocondres; les bulles prennent une forme circulaire, à base rouge foncé.

Température, le matin, 100°, 8 F.; le soir, 100° F.

16 mai, nuit meilleure, l'aspect est bon, fonctions alvines régulières, alimentation convenable. Pour la première fois, apparition sur la poitrine et l'abdomen d'un rash analogue à la rougeole. Le dos des mains et des poignets est tout à fait rugueux, la peau des doigts est tombée. Température, 102° F.

Il est à remarquer que les nouvelles bulles ont l'aspect « iris » de cerceaux parfaits de vésicules confluentes entourés d'une aréole rouge.

Vers le soir, augmentation de la prostration; la température s'élève à 103°, 8 F. Mort.

A l'autopsie, on ne trouve rien d'important. Le corps présentait un état putride très accusé. Un sixième de la surface cutanée était envahi par l'éruption bulleuse, et lorsque dans les brûlures une pareille étendue du tégument est atteinte la terminaison est en général fatale.

Le diagnostic n'est pas douteux, il s'agit évidemment d'une forme bulleuse de l'érythème.

Vers la fin de la maladie, les bulles présentaient certainement les caractères de l'iris, mais la vésiculation était bien marquée. On a décrit cette éruption sous le nom de pemphigus iris, et Erasmus Wilson la considère comme une affection intermédiaire entre l'érythème et le pemphigus. L'herpès iris généralisé est toutefois très rare. Hebra déclare ne l'avoir jamais observé. Il décrit des cas dans lesquels il y avait des bulles au lieu de cerceaux et de vésicules, et il pense que ces cas ont souvent été pris à tort pour du pemphigus aigu.

L'éruption pemphigoïde paraît s'être développée sous l'influence d'une néphrite; il est seulement à regretter que l'on n'eût pas fait l'examen du liquide des bulles et du sang.

A. DOYON.

FIBROMATOSE CUTANÉE ULCÉREUSE MYCOTIQUE, par Pio Foa (*Arch. per le sc. med.*, vol. VIII, n° 16).

Cas curieux et d'une interprétation difficile. Un homme de 39 ans commence sans cause connue à subir des poussées successives de petites tumeurs sur le tégument. Le pied gauche est le premier point envahi, puis viennent successivement les jambes, les mains, les bras, le pénis. Ces tumeurs s'ulcéraient, sécrétaient du pus, et la petite plaie guérissait ensuite en faisant place à une cicatrice souple, non déprimée, ne ressemblant en rien à celles de la syphilis.

On ampute le pénis, et le malade meurt 7 ans après le début de cette singulière affection. Voici ce que l'on reconnaît à l'autopsie : œdème du cerveau, ecchymose sous-pleurale et sous-péricardique, tuméfaction, trouble du myocarde, du foie, des reins, congestion de la rate, ecchymose muqueuse interstitielle, et çà et là quelques nodus cutanés à diverses phases de leur évolution. On remarque en outre que les os des mains ont perdu leur consistance, se laissent facilement dépouiller de leur périoste et entamer par le bistouri, enfin présentent des déformations variées.

Au microscope, on reconnaît sans peine un infiltrat de cellules lymphoïdes très vasculaire au début, et sa transformation progressive en tissu de cicatrice. Mais avant de porter d'une façon définitive le diagnostic de fibro-sarcome et tenant compte du caractère malin des processus, l'auteur s'appliqua à rechercher la présence de microbes dans le tissu morbide. Il ne lui fut pas difficile de décoller avec le réactif d'Erlisch une quantité prodigieuse de parasites granulés, soit isolés, soit réunis en groupes; aussi n'hésite-t-il pas à considérer cette maladie comme de nature mycotique.

JULLIEN.

MALADIE DE PAGET, par LASSAR.

Dans la séance de la Société de médecine de Berlin, du 25 février, le Dr Lassar a présenté une préparation d'un cas de maladie de Paget provenant d'une patiente chez laquelle on avait constaté peu de temps auparavant un eczéma très caractérisé du mamelon. Cet eczéma, qui n'offrait d'ailleurs rien de particulier, se distinguait seulement par une légère dépression du mamelon. Cet état était d'autant plus remarquable que le traitement avait fait disparaître les phénomènes inflammatoires les plus marqués. Au moment où l'on commença la médication, la surface

atteinte avait à peu près l'étendue de la paume de la main; elle diminuait dans une certaine proportion; puis ensuite resta absolument rebelle. La peau commença par devenir un peu dure au toucher, puis dans l'espace de 2 à 3 mois on vit survenir une tumeur dure, et graduellement l'engorgement des ganglions axillaires. On se décida alors à faire l'amputation du sein. Sur la tumeur on reconnaît encore les résidus de l'affection de la peau, un peu moins prononcée naturellement par suite de l'absence de sang; en ce point le rapport de continuité avec la tumeur carcinomateuse se traduit seulement par une infiltration cancéreuse en forme de traînées

A. DOYON.

ÉTUDE SUR QUELQUES ULCÉRATIONS RARES ET NON VÉNÉRIENNES DE LA VULVE ET DU VAGIN (TUBERCULOSE, CANCROÏDE PRIMITIF, ESTHIOMÈNE), par EUG. DESCHAMPS (*Archives de toxicologie*, janvier, février et mars 1885).

Faire connaître les caractères de deux variétés rares d'ulcérations des organes génitaux externes de la femme, et discuter la réalité de l'esthiomène de la vulve, tel est le double but que s'est proposé M. Deschamps dans ce travail consciencieux entrepris sous la direction de son maître, M. Hutinel.

La tuberculose de la vulve et du vagin est une affection rare, dont les observations se comptent encore. On l'observe chez des sujets manifestement tuberculeux, et cette localisation paraît due ordinairement à des traumatismes ou à des lésions antérieures, syphilis, vaginites, excès vénériens, peut-être à l'inoculation à la suite de lésions tuberculeuses des voies génitales supérieures. Elle peut affecter la forme de tuberculose miliaire : une grande quantité de petites granulations miliaires, semi-transparentes, puis blanchâtres ou gris jaunâtre se développent sur la muqueuse vaginale. D'autres fois, il s'agit d'ulcérations qui rappellent celles de la bouche et de l'anus, de dimensions variables, à fond rouge ou jaunâtre, à bords irréguliers, saillants, taillés à pic, entourés de granulations jaunâtres ou de nodosités tuberculeuses grisâtres ou semi-transparentes. Quelquefois, la tuberculose du vagin se montre sous la forme de petites tumeurs végétantes, fongueuses et ulcérées, ou bien elle se développe sur une fistule vésico-vaginale à la suite d'un accouchement et en modifie les caractères extérieurs. Les lésions tuberculeuses occupent, en général, le vagin et n'intéressent la vulve qu'à titre accessoire; cependant M. Deschamps rapporte une belle observation personnelle, dans laquelle les lésions

prédominaient à la vulve, et dont le résumé doit avoir ici sa place, en raison des lésions concomitantes de tuberculose cutanée.

Femme de 25 ans, toussant depuis 5 ans. Il y a 4 mois, chute sur le périnée et la fourchette; leucorrhée abondante, prurit vulvaire; sur la petite lèvre gauche, ulcération qui occupe la moitié de sa hauteur et se prolonge sur la fourchette, la petite lèvre droite et dans le vagin, à bords irréguliers, taillés à pic, à fond granuleux, gris rosé, recouvert d'une assez grande quantité de pus jaunâtre; sur les bords, granulations miliaires, semi-transparentes ou jaunâtres, ressemblant à celles qu'on voit dans les ulcérations anales ou linguales; adénopathie inguinale.

Sur le dos de la main droite, au niveau de la tête du premier métacarpien, éruption circonscrite, de couleur jambonnée, avec épaissement de la peau, présentant des croûtes d'un gris jaunâtre, adhérentes, au-dessous desquelles on trouve un petit godet, à bords taillés à pic, dont le fond saignant, mamelonné, est hérissé de petites saillies papilliformes. Ces ulcérations tuberculeuses ont succédé à une brûlure de la main.

Au bout de six mois, les lésions de la main s'étaient légèrement amendées, celles de la vulve étaient peu modifiées (sauf l'ulcération des granulations périphériques). Mort par les progrès de la tuberculose pulmonaire.

Inoculations positives à des cobayes, du pus des lésions de la vulve et de la main.

Autopsie: tuberculose pulmonaire. Nodules tuberculeux au niveau de la lésion vulvaire.

Les lésions, dans ces cas, sont celles de la tuberculose et ont été plusieurs fois constatées au microscope. Elles sont susceptibles de guérir par un traitement approprié, mais les malades sont emportées par les lésions viscérales.

L'épithélioma primitif de la vulve est, pour le moins, aussi rare que la tuberculose de la même région. M. Deschamps rapporte deux observations inédites de cette affection, qui se montre tantôt à l'âge de 20 à 25 ans, tantôt dans la vieillesse, et dont le développement est favorisé par l'existence antérieure de lésions de la vulve ou d'une inflammation chronique analogue au psoriasis buccal de Bazin, quelquefois aussi par des traumatismes de la région. Histologiquement, il paraît être ordinairement un épithélioma pavimenteux tubulé. Débutant insidieusement et donnant lieu à du prurit, il affecte la forme d'une plaque hypertrophique ou d'une tumeur verruqueuse, dont le volume peut atteindre celui d'une petite pêche. L'ulcération qui se produit à ce niveau sécrète une petite quantité de liquide clair se concrétant en croûtes jaunes, grisâtres ou noires et, plus tard seulement, un liquide sanieux, puriforme et sanguinolent. L'ulcération sous-jacente est rouge, terne, violacée ou grisâtre, et pointillée de rouge; elle est tantôt circulaire, tantôt irrégulière et très inégale; son fond est tantôt anfractueux et

profondément creusé, tantôt recouvert de végétations et de bourgeons charnus exubérants; les bords sont durs, saillants, rugueux, inégaux, parsemés de bourgeons exubérants, renversés en dehors ou taillés à pic. Il y a souvent du prurit vulvaire, et, presque toujours, la miction est douloureuse. L'affection peut débiter par les petites lèvres, le clitoris ou les grandes lèvres et surtout la gauche. L'adénopathie inguinale est assez tardive. La marche est généralement lente et la durée peut atteindre 6, 10 et même 20 ans; pendant son cours, une cicatrisation partielle peut se produire dans des cas exceptionnels. Inutile d'ajouter que la mort est la terminaison constante quand l'affection est abandonnée à elle-même, et très fréquente à la suite des interventions chirurgicales.

Qu'est-ce que l'esthiomène de la vulve ? se demande M. Deschamps, après avoir décrit la tuberculose et le cancer. Sous ce nom, les auteurs ont décrit des affections fort diverses de la vulve, et si l'on se reporte à la description de Huguier, on y voit confondus des lésions qui sont certainement des épithéliomas, des syphilides, etc. Depuis le mémoire de Huguier, quand on a fait l'examen histologique de lésions semblables à celles qu'il décrivait, on les a trouvées constituées par des épithéliomas, des tubercules, ou bien les preuves cliniques et thérapeutiques ont fait voir qu'il s'agissait de syphilomes. L'esthiomène de Huguier peut donc être de nature épithéliomateuse; il peut être de nature syphilitique; ce peut être une tuberculose, ou un lupus et même un éléphantiasis.

Déjà, en se basant sur de semblables arguments, le professeur Cornil arrivait à cette conclusion que l'esthiomène vulvaire est un syndrome. M. Deschamps déclare que l'esthiomène n'existe pas.

Nous partageons entièrement l'avis de M. Deschamps que l'esthiomène, tel que l'a décrit Huguier, est le produit artificiel de la confusion de faits disparates; il nous semble aussi que, si l'on veut faire du mot esthiomène le synonyme absolu du mot lupus, ainsi que le font aujourd'hui la plupart des médecins, il n'y a aucun avantage à le conserver. Il serait à la fois plus simple et plus clair de désigner sous le nom de lupus de la vulve les faits extrêmement rares où l'on voit se développer sur cette région une lésion semblable à celle qui, dans les autres points du corps, porte le nom de lupus. GEORGES THIBERGE.

BEITRAG ZU DEN DERMATOLESEN DER GLANS PENIS (CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DERMATOLESES DU GLAND), par le Dr A. WEYL (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1885, n° 8).

1° Chez un homme de 50 ans tout le gland et la partie antérieure du prépuce étaient recouverts d'une très grande quantité de cicatrices petites, confluentes, irrégulières, blanchâtres. Elles étaient plates et dépassaient le niveau de la peau environnante. Ces cicatrices provenaient de poussées d'herpès progénital qui s'étaient produites, à des intervalles irréguliers, dans l'espace de plus de 20 ans.

2° Chez deux jeunes gens, l'auteur vit sur le gland des plaques arrondies, dont l'étendue dépassait celle d'une lentille, noir bleu foncé, déprimées au centre, à bords rouges plus foncés. Elles étaient à peine recouvertes de quelques squamules, non purigineuses ; en somme la peau était peu élevée et à peine épaissie. Ces papules avaient la plus grande ressemblance avec les plaques du lichen plan, et au début on était d'autant plus disposé, dans le premier cas, à porter ce diagnostic, que tout autour la peau du gland était inégale par suite du soulèvement irrégulier de petits districts de la peau normale. Dans le second cas, les plaques noir bleu se transformèrent au bout de peu de jours sous l'influence de l'emplâtre hydrargyrique en véritables papules spécifiques plates. Ces deux malades étaient syphilitiques ; chez le premier, ces plaques étaient survenues sans phénomènes spécifiques accessoires, 18 mois environ après l'infection. Chez le second, ces mêmes plaques s'étaient produites pendant un exanthème maculo-papuleux général peu de mois après l'infection. Elles disparurent rapidement sous l'influence d'un traitement mercuriel.

3° Chez un homme de 50 ans, il existait depuis plus de 8 ans sur le gland un point rouge lenticulaire, non prurigineux, en desquamation, consécutif à une petite tache ayant à peine la grosseur d'une tête d'épingle. Ce point squameux disparaissait de temps en temps sans laisser de traces, notamment pendant une saison de bains, cependant il se reproduisait constamment. A l'époque où l'auteur vit le malade, le nombre des taches avait augmenté durant les dernières semaines. Le gland était en plusieurs points recouvert de taches rouge bleuâtre, dont les dimensions variaient entre celles d'une tête d'épingle et celles d'une lentille, un peu déprimées au centre et à rebord périphérique un peu saillant ; pas d'épaississement de la peau en ce point. Une des plaques avait une teinte rouge jaunâtre analogue à une papule spécifique, une autre en forme d'arc de cercle avait l'aspect d'une excoriation. La plupart des plaques étaient recouvertes de squames peu adhérentes ; d'autres, au

contraire, de squamules plus jaunâtres, confluentes, très adhérentes. Quelques-unes de ces plaques, qui étaient dépouillées de squames, ressemblaient à s'y méprendre à de petites taches vasculaires. On voyait en outre sur le gland une petite plaque pâle atrophique qui correspondait probablement au premier point en desquamation. Sur le frein ainsi que sur la peau du pénis circoncis au niveau du gland il existait des traînées bleuâtres dont le centre était occupé par de très fines squamules blanchâtres, irrégulières, et des points rouges lenticulaires, un peu déprimés au centre avec desquamation très légère. Sur les autres lésions, aucune trace d'une affection semblable. Il s'agissait dans ce cas d'un lupus érythémateux (Cazenave), que l'on n'observe que très rarement sur le gland comme affection primaire. Ce cas, ainsi que l'apparition fréquente du lupus érythémateux sur la muqueuse labiale, démontrent cliniquement que le processus pathologique du lupus érythémateux n'est lié ni aux glandes sébacées ni aux glandes sudoripares comme on le croyait autrefois. La dénomination du lupus érythémateux (Cazenave) pour cette affection n'a qu'un intérêt historique ; elle a conduit quelques auteurs à la confondre avec la forme plate, atrophique, squameuse du lupus vrai, qui est aussi appelé à tort érythémateux. L'auteur n'admet pas la classification d'Auspitz, qui range cette dermatose parmi les granulomes de la peau.

A. DOYON.

ALTÉRATIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES DANS DEUX CAS DE MAUX PERFORANTS PLANTAIRES ET DANS QUELQUES AUTRES FORMES DE LÉSIONS TROPHIQUES DES PIEDS, par PITRES et VAILLARD (*Archives de physiologie*, 1885, 15 février, p. 209).

MM. Pitres et Vaillard ont constaté que les lésions nerveuses observées dans le mal perforant par MM. Duplay et Morat existent non seulement au niveau des extrémités des nerfs, mais encore jusque dans les branches du sciatique et même dans le tronc de ce nerf : cette extension des lésions explique les divers troubles trophiques et sensitifs qui sont souvent associés au mal perforant et que l'on peut constater jusque sur la jambe (induration scléreuse de la peau, atrophie musculaire, sueurs locales, gangrène, anesthésie, etc.).

En outre les auteurs réfutent une objection qui avait été élevée contre la théorie nerveuse du mal perforant, à savoir que les lésions nerveuses qui l'accompagnent d'après MM. Duplay et Morat peuvent exister chez des sujets indemnes de mal perforant, en d'autres termes que la disparition de la myéline et les lésions des fibres nerveuses existent toujours

à un certain degré dans les nerfs périphériques normaux. Cette réfutation se base sur les résultats des deux séries d'examen histologiques.

Dans la première, MM. Pitres et Vaillard ont examiné les nerfs plantaires de sujets dont les téguments du pied étaient absolument normaux : ces nerfs ne renfermaient aucune fibre altérée.

Dans la deuxième, ces habiles histologistes ont fait porter leurs recherches sur les nerfs de sujets dont les extrémités inférieures présentaient quelque une des altérations tégumentaires suivantes : cors, durillons, dystrophies unguéales (épaississement, bosselures, striations transversales, ecchymoses sous-unguéales), desquamation ichtysioforme des téguments. Dans cette seconde série de faits, les nerfs correspondants aux points atteints présentaient un nombre variable des fibres altérées à des degrés divers : fragmentation de la myéline, fibres variqueuses, gaines vides.

D'où cette conclusion que les diverses altérations déjà citées de l'épiderme et de ses annexes sont sous la dépendance de lésions nerveuses, que ces modifications des téguments si fréquentes chez les sujets âgés sont de véritables troubles trophiques, au même titre que le mal perforant, qui semble en être le degré ou tout au moins la forme la plus grave, et avec lequel elles coïncident fréquemment.

G. T.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

CAS DE SYPHILIS DOUBLÉE, par le D^r HUGO ENGEL (*Philadelphia medical Times*, 25 août 1884, p. 851).

Le cas suivant a, d'après le D^r Hugo Engel, une importance capitale; car d'après lui il prouverait de la manière la plus irréfutable que la syphilis peut être assez radicalement guérie pour permettre une réinfection syphilitique de l'individu qui l'a déjà eue une première fois. Aussi de peur que le monde savant n'accueillît son observation qu'avec une certaine défiance, il a fait examiner son malade par plusieurs personnes compétentes, entre autres par le D^r J.-M. Burton.

Le 1^{er} avril 1876 l'auteur fut appelé en toute hâte auprès d'un marchand qui venait d'avoir, disait-on, une attaque d'apoplexie. Il s'agissait d'un jeune homme de 24 ans qui en vaquant à ses occupations était subitement tombé sans connaissance, et avait présenté au même moment quelques mouvements convulsifs dans tout le corps avec prédominance marquée du côté gauche. Une éruption de nature suspecte et le jeune âge du malade firent tout de suite penser à la syphilis et instituer le traitement spécifique. Effectivement, dans l'après-midi, le malade, ayant repris connaissance, donna les renseignements les plus précis à cet égard; huit mois auparavant il avait eu un chancre unique sur le pénis: il avait consulté un homéopathe qui l'avait déclaré guéri au bout de six semaines. Quelques mois après, il vit survenir un mal de gorge et l'éruption précédemment mentionnée. Trois semaines environ avant son attaque il avait commencé à avoir des céphalées qui débutaient d'ordinaire après le repas de midi et augmentaient d'intensité vers le soir. Un jour ou deux avant son attaque, et une heure avant de tomber, il avait eu des étourdissements très violents.

L'auteur soumit le malade à un traitement sévère, le lui fit continuer d'une façon régulière pendant deux ans; puis il lui conseilla de se soigner de nouveau toutes les années à deux reprises au printemps et à l'automne. Le malade ne présenta plus d'ailleurs comme accidents syphilitiques qu'un peu de vertige et de céphalalgie trois mois environ après son attaque.

Il jouit donc d'une santé parfaite jusqu'en 1883. Il eut alors un rapport suspect à New-York, et, une semaine après, il vint consulter le D^r Engel pour un chancre *Huntérien* qui mit environ trois semaines à se cicatriser. Trois mois plus tard il vit se produire sur la partie antérieure du tronc la même éruption éczématiforme qu'il avait déjà eue en 1876; puis il fut pris d'une douleur intense vers la troisième articulation sterno-costale droite, de violentes palpitations, de dyspnée, d'angoisse et d'anxiété précordiale, de frissons et de fièvre, enfin d'amaigrissement. A l'auscultation les bruits de la mitrale et de la tricuspide étaient normaux, mais au foyer de l'orifice aortique on entendait un souffle d'une intensité et d'une rudesse excessives, qui

se propageait dans les gros vaisseaux et se percevait même dans le dos. Le pouls était rapide et un peu irrégulier. L'auteur diagnostiqua donc une endaortite surtout marquée vers la crosse de l'aorte, mais ayant envahi probablement le vaisseau tout entier, si l'on en jugeait par les irradiations douloureuses, par l'extension du bruit de souffle. Il y avait déjà onze jours que ces divers symptômes s'étaient déclarés, lorsqu'il vint voir le Dr Engel; c'était surtout depuis cinq jours qu'il avait vu les divers phénomènes morbides s'aggraver avec la plus grande rapidité. On le soumit tout de suite à un traitement énergique, à des frictions mercurielles répétées, et dès le troisième jour l'amélioration obtenue était réellement surprenante. Le sixième jour les douleurs avaient presque entièrement cessé, les palpitations et la fièvre avaient disparu, et le souffle avait beaucoup diminué d'intensité. On lui appliqua alors un vésicatoire sur la partie antérieure de la poitrine, et vers le deuxième jour, le malade se considérait comme guéri. Il persistait cependant quelques douleurs vers la partie supérieure du sternum et quelques troubles du côté du cœur, mais ces derniers symptômes finirent par disparaître complètement au bout de trois semaines.

Telle est, bien résumée, l'observation réellement remarquable que publie le Dr Hugo Engel; il croit pouvoir s'appuyer sur ce cas pour émettre les considérations suivantes.

Il est admis, dit-il, et il semble prouvé qu'un syphilitique ne peut reprendre une syphilis nouvelle tant qu'il lui reste quelque chose de son ancienne syphilis. Si donc notre malade a eu réellement un deuxième chancre induré, il faut admettre qu'il était à ce moment-là radicalement guéri de sa première infection. Or il est fort rare d'observer des cas de réinfection syphilitique, et surtout des cas dans lesquels un malade, après avoir eu une syphilis assez intense pour déterminer des accidents cérébraux dès la période secondaire, a pu cependant guérir assez radicalement pour prendre une seconde fois la syphilis. On dira peut-être, ajoute l'auteur, que dans le fait précédent la syphilis n'a pas le moins du monde été guérie, et que la seconde série d'accidents n'a été qu'une suite de la première infection. Le Dr Hugo Engel ne peut accepter cette objection parce que la lésion qu'il a observée sur la verge de son malade après sa seconde infection était bien un chancre induré type; ses bords étaient surélevés, sa base indurée, et après la guérison de la plaie, cette induration persista quelque temps sous la forme d'un noyau induré. De plus il est impossible d'attribuer la deuxième éruption à la première infection syphilitique puisqu'il s'était écoulé cinq ans de santé parfaite entre les accidents secondaires de la première infection et ceux de la deuxième infection. Dans l'hypothèse d'une seule infection syphilitique le malade n'aurait pas dû avoir en 1883 des accidents superficiels et diffus, mais des accidents tertiaires, circonscrits et profonds.

Telle est l'argumentation du Dr Hugo Engel: j'ai le regret de dire qu'elle ne peut me convaincre. Ainsi que le professait avec tant d'auto-

rité notre maître, M. Fournier, dans une de ses dernières cliniques, pour que l'on soit en droit d'admettre la réalité d'une réinfection syphilitique il faut : 1° un chancre induré, avec pléiades inguinales indolentes, puis, quelques semaines après, roséoles typiques et autres éruptions syphilitiques, céphalées, alopecie passagère en clairières, plaques muqueuses, etc.; 2° silence complet ou accidents tertiaires pendant quelques années; 3° nouveau chancre induré après coït suspect avec adénopathies caractéristiques, suivi après quelques semaines d'accidents secondaires incontestables, tels que céphalées, alopecie, plaques muqueuses, éruptions de syphilides maculeuses ou papuleuses typiques, etc. . . Une observation semblable ne laisserait pas subsister le moindre doute, un fait pareil dont l'authenticité ne pourrait être discutée démontrerait avec la dernière évidence que la syphilis peut se doubler. Trouvons-nous les mêmes garanties dans le cas précédent ? Évidemment non. Certes il est plus que probable que le malade du Dr Engel a eu la syphilis en 1875, et que c'est bien pour de la syphilis cérébrale précoce que cet auteur l'a soigné en 1876; mais les accidents de 1883 ne nous semblent pas le moins du monde être caractéristiques d'une nouvelle infection. Les détails donnés par le médecin américain sont tout à fait insuffisants et ne peuvent entraîner la conviction. Le malade a eu, dit-il, à cette époque un *Hunterian chancre* qui a guéri au bout de trois semaines en laissant un noyau induré. Il ne nous dit pas seulement comment étaient les ganglions de l'aîne. Il n'est pas de médecin qui ne sache combien certaines syphilides tertiaires du gland simulent le chancre induré. On ne fait souvent de diagnostic que par l'absence de la pléiade inguinale indolente, par les commémoratifs et par le traitement. Mais, nous dit le Dr Engel, à la suite de cet accident de la verge, trois mois après, le malade a eu une *eczematous eruption* sur les parties antérieures de la poitrine. Qu'est-ce que cette « eczematous eruption » ? Une éruption eczématiforme localisée à la partie antérieure de la poitrine suffit-elle à caractériser une syphilis secondaire ? Il n'est pas de dermatologiste qui ne réponde par la négative. Il est vrai qu'il nous reste à expliquer les accidents, si intéressants d'ailleurs, d'endaortite qui se sont manifestés peu après et qui ont cédé à la médication antisypilitique. Nous connaissons en France la grande fréquence de l'aortite syphilitique et nous sommes tout disposés à admettre que le Dr Engel a observé un bel exemple de cette affection, mais pourquoi en faire un symptôme de syphilis secondaire survenu trois mois à peine après une deuxième infection, et n'est-il pas bien plus rationnel de mettre cette complication tout comme l'accident de la verge sur le compte de l'ancienne syphilis, de celle de 1875, donnant lieu en 1883 à des phénomènes tertiaires ? Nous ne voulons pas continuer cette trop longue analyse : nous tenions seulement, en discutant de près cette

observation, qui semble au premier abord être un fait probant, montrer avec quel soin il faut examiner les cas assez nombreux de réinfection syphilitique que l'on publie avant d'en admettre la réalité. L. BROCCQ.

LÉSIONS SYPHILITIKES DES NERFS CRANIENS, par le Dr HENRY LEE
(*The Lancet*, 1^{er} novembre 1883, p. 766).

Le Dr Henry Lee vient de publier deux cas de lésions assez curieuses des nerfs craniens, qu'il attribue à la syphilis. — Dans la première de ces deux observations, il s'agit d'un homme qui avait déjà eu les fièvres dans l'Hindoustan, fièvres qui avaient été suivies d'une parésie de la jambe droite en 1881. En octobre 1883, il prit la syphilis, et il eut des accidents secondaires en novembre. Le 17 juillet 1884, lorsque l'auteur le vit pour la première fois, il avait des bourdonnements d'oreille constants, et de la surdité : tous les muscles innervés par les deux faciaux étaient paralysés : la sensibilité du visage était par contre parfaitement intacte. Le Dr Henry Lee lui fit prendre des bains de calomel et de la décoction de salsepareille. Le 25 août, presque tous les symptômes morbides avaient disparu : le malade entendait de nouveau et n'avait plus que quelques bourdonnements d'oreille ; le côté gauche de la face avait repris tous ses mouvements, et le côté droit était fort amélioré. — L'auteur croit devoir localiser la lésion vers les noyaux d'origine des 7^e et 8^e paires, et il ne met pas en doute que la cause même de la lésion ne fût d'origine syphilitique. Il me semble cependant que la parésie de la jambe droite que cet homme avait eue en 1881, bien avant d'être syphilitique, que la précocité de ces accidents nerveux, que leur disparition rapide sans qu'on ait institué un traitement bien actif, il me semble, dis-je, que toutes ces circonstances un peu insolites auraient mérité quelques développements et quelque discussion.

Dans la seconde observation, il s'agit d'une homme marié ayant eu quelques années auparavant une syphilis pour laquelle il n'avait été qu'imparfaitement traité. Après la disparition des accidents secondaires, on vit survenir une tumeur énorme au niveau du pariétal gauche, et un peu de parésie variable comme intensité selon les périodes dans la jambe droite. Au bout de plusieurs mois il eut une attaque avec perte de connaissance, à la suite de laquelle les mouvements du bras droit furent gênés et la mémoire assez profondément atteinte. Tous ces phénomènes ne sont en somme que des symptômes vulgaires de syphilis cérébrale ; mais, ce que le malade présenta de réellement intéressant, c'est que pendant plusieurs mois son œil gauche perdit sa puissance d'accommoda-

tion : il lui fallait faire un effort, et un effort même assez violent pour arriver à voir distinctement avec cet œil les objets qu'il percevait très bien et sans la moindre fatigue avec l'œil droit ; les mouvements des deux globes oculaires étaient parfaitement normaux. — L'auteur entre dans une discussion fort longue pour savoir comment il est possible d'expliquer ce phénomène insolite, et il finit par conclure que l'accommodation de l'œil peut se faire sous l'influence de pressions extérieures exercées sur le globe de l'œil soit par les muscles de l'œil, soit par un corps extérieur ; que c'est surtout le muscle grand oblique de l'œil qui en est l'agent actif, et que par conséquent il faut très probablement rapporter les phénomènes morbides qui précèdent à une lésion quelconque du quatrième nerf crânien ou nerf pathétique. L. BROcq.

LE GÉRANT : G. MASSON.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DES MYOMES CUTANÉS. —
DERMATOMYOMES, LIOMYOMES DE LA PEAU,(2^e ARTICLE. — APPENDICE.)Par **ERNEST BESNIER**, médecin de l'hôpital Saint-Louis, etc.

I

Dans un précédent travail (1), j'ai donné la première esquisse méthodique des liomyomes de la peau, et j'ai fourni la première observation clinique (2) de la forme qui intéresse le plus les dermatologistes, la forme disséminée, éruptive.

A dessein, j'ai, dans cette publication, proposé une division restreinte à la mesure étroite de nos connaissances sur ces questions toutes neuves, et dont l'application puisse être faite immédiatement d'une manière utile pour la pratique. J'ai séparé les myomes de la peau en deux catégories distinctes, les myomes simples ou liomyomes proprement dits, et les myomes dartoïques, indiquant avec soin les caractères généraux qui distinguent ces deux espèces du genre, précisant les éléments principaux de leur diagnostic, et donnant, pour les myomes dartoïques, le moyen de les distinguer des myomes extracutanés, migrateurs ou émigrés.

Cette division, évidemment trop sommaire au point de vue anatomique

(1) Études nouvelles de dermatologie. Les tumeurs de la peau. Les dermatomyomes etc., in *Annales de dermatologie*, 2^e série t. I^{er}, 1880, p. 25.

(2) Plusieurs des auteurs qui ont écrit, depuis, sur cette question, semblent croire que le fait antérieur de Verneuil, que j'ai rapporté, est une observation clinique; il n'en est rien, il a trait seulement à l'examen histologique de tumeurs de la peau trouvées sur un cadavre livré aux dissections. Dans mon observation, le diagnostic clinique et l'examen histologique ont été faits du vivant de la malade, et la description que j'ai donnée a permis aux observateurs de faire, ultérieurement, le diagnostic avec la plus grande facilité, ainsi que nous allons le dire.

ou histogénique, est remplacée dans des travaux ultérieurs par une énumération méthodique des diverses formes et variétés que l'examen anatomique des différentes tumeurs observées a permis de réunir. — Telle, par exemple, la division proposée par Babes dans un article remarquable (1); division, d'ailleurs, elle-même incomplète, l'auteur ayant soin de faire remarquer que « toutes les transitions et toutes les combinaisons sont possibles », c'est-à-dire que l'élasticité d'un semblable cadre est indéfinie, et que les sous-divisions seront multipliées au fur et à mesure que les cas particuliers montreront de nouvelles transitions ou de nouvelles combinaisons.

Il y a ici confusion entre l'anatomie pathologique générale et la pathologie cutanée proprement dite; sans aucun doute, cette dernière ne peut avoir de base meilleure que l'anatomopathologie; mais la trame aujourd'hui si compliquée et si mobile des travaux de laboratoire ne doit pas prendre la place du tableau clinique, en somme le plus important.

Sans m'attarder à ces observations générales critiques je renouvelle les propositions que j'ai déjà formulées, dans leur simplicité voulue.

Parmi les tumeurs de la peau qu'il importe au médecin dermatologiste de ne pas méconnaître, il en est quelques-unes, assez rarement observées, qui ont été, jusqu'à la publication de mon travail, cliniquement confondues avec le molluscum à petites masses multiples et disséminées; ces tumeurs, dont j'ai donné la description assez précise pour que les cliniciens aient pu ultérieurement les reconnaître à première vue, et avec la plus grande facilité, sont des myomes, des hyperplasies homéomorphes pures, c'est-à-dire des éléments d'une bénignité absolue; nous les avons désignées sous le nom de myomes cutanés simples, quelque nombreuses que puissent être, d'ailleurs, leurs variétés histologiques ou histogéniques.

(1) *Handbuch der Hautkrankheiten* (Ziemssen's), t. II, p. 499. Leipzig, 1883.

Voici cette division :

I. Myomes développés dans la paroi vasculaire par prolifération de ses éléments musculaires (*Angiomyomata cutis*). Ces tumeurs sont habituellement circonscrites, solitaires et situées dans la profondeur.

Par rapport aux nerfs, ce sont des tumeurs irritables (*Ganglion dolorosum myomatosum*).

II. Hyperplasies des muscles redresseurs des poils :

a) Faisant partie de tumeurs vasculaires (Virchow);

b) Formant des tumeurs multiples.

III. Néoplasmes développés dans la couche musculaire profonde de la peau (Myomes dartoïques, Besnier) :

a) Diffus, sous forme d'éléphantiasis lymphangiectasique et de pachydermie myomateuse

b) Circonscrits. Ces derniers sont polypeux, télangiectasiques, multiples et dans ce dernier cas douloureux.

IV. Myomes pénétrés secondairement dans la peau ou développés aux dépens de bourgeons détachés.

A côté de ces petits myomes, myomes multiples, disséminés, myomes éruptifs, il existe une autre espèce du genre, laquelle intéresse plutôt le chirurgien que le dermatologiste proprement dit; ce sont des tumeurs beaucoup plus volumineuses, solitaires, ou si elles ne sont pas uniques, réunies sur une même région; je les ai désignées (tenant compte de leur origine la plus générale) sous le nom de myomes dartoïques, et j'ai indiqué, également, leurs caractères cliniques propres ainsi que les moyens de les distinguer des myomes migrants ou émigrés.

Au point de vue scientifique, il est, sans nul doute, important de savoir qu'il y a des névromyomes, des angiomyomes, des lymphangiomyomes, des myomes par hyperplasie des arrecteurs, des myomes primitifs, idiopathiques, et des myomes accessoires, des pachydermies à la fois lymphangiectasiques et myomateuses, etc., etc., mais presque tout cela n'intéresse que secondairement le dermatologiste, et avant d'émietter à l'infini une division, il faut procéder préalablement à la vulgarisation de faits encore inconnus au plus grand nombre des médecins.

II

Depuis la publication de mon travail, deux observations analogues à celles que j'ai rapportées ont été produites; aucune n'a été retrouvée dans la littérature antérieure.

En 1880, l'année même de la publication de mon premier article, un de mes élèves les plus distingués, le Dr Arnozan, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, reconnaissait, à première vue, à l'hôpital Saint-André de cette ville, un cas de myomes cutanés multiples, sur une malade couchée dans la division de M. le professeur agrégé Solles. Après avoir étudié ce fait en collaboration avec le Dr Vaillard, il en donna avec lui, la relation histologique et clinique très complète à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux dans la séance du 7 décembre 1880 (1).

L'année suivante, mars 1881, V. Brigidi et G. Marcacci observèrent à l'hôpital Sainte-Lucie un nouveau fait de myomes simples multiples, firent l'examen biopsique des tumeurs, et publièrent au mois de septembre leur très belle observation (2).

Quant aux faits de myomes, au nombre de cinq, en surplus de ceux recueillis par moi, et chronologiquement antérieurs, que ces auteurs dis-

(1) Myomes à fibres lisses, multiples, confluent et isolés de la peau in *Annales de dermatologie*, 2^e série, t. II, 1881, p. 60.

(2) Dei miomi cutanei (*Imparziale*, 30 settembre e 13 ottobre 1881.) — Anal. par JULLIEN, in *Annales de dermatologie*, 2^e série, t. III, 1882, p. 119.

tingués ont retrouvés et cités, ils appartiennent tous aux myomes solitaires ou en tumeurs, myomes chirurgicaux, lesquels, je le redis encore, concernent le chirurgien et non le dermatologiste, et ils ne doivent pas, sous peine de tout confondre, être *additionnés* avec les autres (1); de même pour un dernier fait examiné histologiquement par Babes (2).

C'est donc, en réalité, de quatre faits (trois observations cliniques et histologiques, et le fait histologique de Verneuil) que se compose en réalité, à l'heure présente, l'histoire dermatologique propre des myomes de la peau (3).

Nul doute que ce nombre de faits ne s'accroisse quand les ouvrages classiques auront porté à la connaissance des médecins la nosographie de cette espèce de dermatomes.

III

Appendice au mémoire de 1880. — Suite et fin de l'observation clinique; examen histologique après la mort.

La malade qui a fait le sujet de l'observation du mémoire de 1880 (4), devenant trop âgée et trop infirme pour travailler, finit par séjourner en permanence dans notre service, salle Saint-Thomas (devenue salle Gibert); nous eûmes tout loisir de l'observer, et de la faire examiner par un très grand nombre de médecins français et étrangers, dont aucun, il faut le dire, ne fut en mesure de reconnaître la lésion.

Sans cesse, bien qu'avec une extrême lenteur, les tumeurs se sont accrues en nombre et en volume jusqu'à une limite dont la plus élevée

(1) Voici l'indication de ces faits d'après Brigidi et Maracci: — KLOB (*Path. Anat. der Sexualorgane*, 1864) deux observations de tumeurs mammaires observées chez la femme, toutes les deux à la mamelle; l'une de la grosseur d'une « pomme », l'autre d'une « cerise ». — SOKOLOFF (*Virchow's Archiv*, 1873). Une tumeur mammaire (toujours chez une femme) du mamelon, de la dimension d'une « noix muscade ». — AXEL-KEY (*Hygica shra salus forth*, 1877). Tumeur du volume d'une grosse noix muscade, ayant son siège à la face palmaire de la main droite, au niveau de l'articulation métacarpophalangienne du médus. C'était un lymphangiome myofibromateux. Enfin, SANTESSON (*eodem loco*). Une tumeur de la même nature située au côté externe de la cuisse à droite.

(2) Cas de myome sous-cutané ayant dépassé le volume d'une noix, unique, que portait depuis son enfance dans la paume de la main, un jeune homme opéré par le professeur Lumnitz. Voy. Különlenyomat az « Orvosi Hetilap » 1882. — Voy. *loc. sup. cit.*, 1883.

(3) On pourrait discuter l'adjonction à ces observations du fait de Virchow, que j'ai rapporté dans mon précédent mémoire, p. 36; mais après examen attentif, ce cas, bien qu'un peu ambigu, myome téléangiectasique dépourvu de fibres élastiques et à tumeurs multiples groupées dans la région du mamelon, semble appartenir à la catégorie des myomes dartoïques.

(4) *Loc. sup. cit.*

n'a pas atteint les dimensions d'une petite amande ; la comparaison avec un pois donne bien la mesure moyenne. On a pu suivre, à plusieurs reprises, tous les pas de la progression, depuis la petite tache lenticulaire rosée, jusqu'à la tumeur pisiforme constituée.

Les caractères des tumeurs sont restés immuables, tels que nous les avons décrits : vitalité de la peau, normale ; nulle tendance à l'irritation ni à la régression ; extraordinaire sensibilité aux frôlements, et surtout à la pression. Jamais, il ne s'est produit ni crises douloureuses spontanées, ni phénomènes vasomoteurs de l'ordre de ceux qui ont été signalés par Arnozan (1). Les cicatrices des tumeurs enlevées pour la biopsie sont restées sans récurrence aucune, même après un grand nombre d'années ; indice pronostique important à recueillir, et dont j'ai signalé l'importance, antérieurement, au point de vue de l'utilisation de la biopsie pour le pronostic clinique général des tumeurs de la peau ; les héméoplasies pures ne récidivent jamais.

Vers 1881, la santé de la malade déclina, et l'on put constater une induration sous-aréolaire du mamelon droit qui commença à se rétracter ; cette tumeur s'accrut lentement pendant l'année 1882, donnant seulement lieu à quelques poussées de lymphangite réticulaire avec engorgement progressif des ganglions axillaires. Vers la fin de 1883 (la malade avait absolument refusé tout secours chirurgical), une petite tumeur du volume d'une pomme d'api, exactement du même ordre, s'était développée dans le sein gauche.

En 1884, les poussées lymphangitiques s'étendent au membre supérieur droit, et à la fin de l'année elles avaient amené un œdème éléphantiasique énorme du membre. En même temps, une tuméfaction diffuse, en avant du sternum, bossuait toute la région médiane et antérieure du thorax.

Le 10 janvier, la malade succomba à la série réunie des accidents précédents, et à des accès de dyspnée asystolique.

L'autopsie faite par M. Perrin, interne du service, permit de constater la nature carcinomateuse des tumeurs du sein ; on trouva, en outre, dans l'utérus, vers le fond, quatre ou cinq tumeurs du volume d'une noisette à celui d'un œuf de pigeon que l'on énucléa facilement.

Les pièces histologiques ont été soumises à l'examen de notre savant ami et collègue M. Balzer (à qui étaient déjà dus les examens biopsiques consignés dans notre travail de 1880). Voici le résumé de ses observations :

« 1° *Myomes cutanés* : Les tumeurs pisiformes, aussi bien que les plus volumineuses, celles qui avoisinent les dimensions d'une petite

(1) *Loc. sup. cit.*

amande ont été examinées : dans toutes ces tumeurs, la néoplasie a une extension réelle beaucoup plus grande que ne le ferait prévoir son apparence superficielle extérieure. Sur les bords des nodules myomateux, le tissu musculaire s'étend quelquefois assez loin, de manière à former une véritable nappe au niveau des tumeurs les plus grosses. Sur les coupes, les myomes ont souvent, par conséquent, l'apparence d'une lentille biconvexe, plus ou moins renflée à son centre, plus ou moins aplatie à son pourtour. C'est au centre que le tissu musculaire est surtout abondant, serré, tandis qu'au pourtour, il est dissocié par des faisceaux de tissu conjonctif.

« L'épiderme est normal, peut-être un peu aminci.

« Le derme proprement dit est peu envahi par le myome qui paraît surtout s'étendre dans l'hypoderme. Nous avons vu, en effet, des glandes sudoripares entières, conduit excréteur et glomérule, dans la portion du derme placée entre l'épiderme et la tumeur; ajoutons que ce derme est aminci, réduit à la moitié ou au tiers de son épaisseur. Nous avons vu, au contraire, des glandes sébacées avec leur poil, pénétrant jusqu'à une assez grande profondeur dans l'épaisseur du néoplasme. Celui-ci a donc une tendance manifeste à s'étendre surtout dans la région de l'hypoderme.

« Le tissu musculaire se présente avec l'aspect que nous avons déjà décrit : faisceaux d'étendue et de volume très variables, ordinairement fusiformes, les uns parallèles à la surface de la peau et s'entrecroisant dans des directions diverses, les autres perpendiculaires ou obliques par rapport à la surface de la peau. Ils s'entrecroisent et s'entrelacent de manière à former un feutrage véritable, très serré, ainsi que nous l'avons dit, vers les parties centrales du myome. Les faisceaux musculaires en ces points ne sont séparés les uns des autres que par une mince lamelle conjonctive ou paraissent même en contact immédiat. On les voit tantôt dans le sens de leur longueur, tantôt sectionnés transversalement. Le picro-carminate les colore en brun orangé, et si l'on acidifie la glycérine, on voit facilement apparaître les noyaux elliptiques et allongés des fibres musculaires lisses.

« Nous devons ajouter à ce second examen une particularité qui avait été omise dans le premier. En traitant les coupes par l'éosine à l'alcool et la solution de potasse à 40 0/0 on voit que les faisceaux musculaires sont accompagnés par des faisceaux de tissu élastique très abondant. Ce tissu, évidemment hyperplasié, constitue un système de fibres qui accompagnent les faisceaux musculaires, leur forment quelquefois une sorte de cage incomplète, et les relient les uns aux autres et au tissu élastique des parties saines de la peau. La potasse, en dissociant un peu le tissu musculaire, permet facilement de se rendre compte de ces dispositions.

Ajoutons que les vaisseaux sont très rares dans l'épaisseur des myomes. Il en est de même pour les filets nerveux : quelques-uns situés en pleine masse musculaire devaient être facilement comprimés et devenir le siège des douleurs ressenties par la malade.

« 2° *Myomes utérins* : Ce sont des fibro-myomes, peut-être un peu plus riches en tissu fibreux qu'en tissu musculaire lisse. Ces deux tissus forment des faisceaux qui se mêlent et s'entrecroisent dans toutes les directions.

« 3° *Cancer de la mamelle* : Sur les coupes d'un noyau pris dans le voisinage de la peau, on voit un tissu constitué par un stroma conjonctif très abondant et formant des mailles assez serrées. Ces mailles contiennent des cellules de volume très variable, assez grosses et avec une apparence épithélioïde en beaucoup de points, plus petites ailleurs et d'apparence embryonnaire, principalement à la périphérie de la tumeur. Sans insister longuement sur ces caractères, nous croyons pouvoir considérer cette tumeur comme un *carcinome* (forme squirrheuse). »

IV

Dans les trois observations cliniques de myomes cutanés généralisés, l'âge des malades est assez avancé, cinquante ans et au-dessus ; aucune condition causale n'a pu être relevée.

Dans les trois cas, l'évolution est lente et se fait par années ; toujours indolents au début, les éléments initiaux sont représentés par une tache lenticulaire, une papule légère, un « petit bouton rouge », et dans le cas de Brigidi et Marcacci, par une petite « tache ecchymotique ». Tout à fait indolentes dans cette observation, les petites tumeurs étaient extraordinairement douloureuses à la pression dans notre fait personnel, et le siège de douleurs spontanées à forme paroxystique dans le cas d'Arnoz et Vaillard. Ces différences dépendent évidemment de la disposition des éléments nerveux de la tumeur elle-même, ou des ramuscules qu'elles intéressent.

Les tumeurs, qui se développent successivement, ne paraissent astreintes à aucune disposition symétrique ni systématique ; elles sont principalement lenticulaires, ou pisiformes ; rosées, rouges, ou de coloration normale. Leur diagnostic s'établit aisément par exclusion, et dans les cas ambigus l'examen biopsique pourra, comme dans les trois observations, confirmer le diagnostic.

La bénignité de ces tumeurs est à noter ; elles peuvent être extirpées sans aucune crainte de récurrence ; elles n'ont aucune tendance ulcéreuse.

Il est inutile de dire que leur traitement médical n'existe pas.

SUR LA PLURALITÉ DES VIRUS VÉNÉRIENS (1),

Par le professeur H. ZEISSL.

(Suite et fin.)

Notre doctrine de la dualité.

Fort des expériences d'inoculation avec du pus chancreux ou syphilitique faites par quelques auteurs, et de celles qui ont été pratiquées dans le service du professeur Hebra, ainsi que de celles de Bärensprung et de Lindwurm (inoculations positives du sang de syphilitiques), fort enfin de nos propres expériences et des observations faites au lit du malade, nous sommes tenus de défendre la doctrine de la dualité.

On sait du reste que depuis longtemps nous en sommes partisans, et nous nous félicitons d'avoir, avec l'aide de notre défunt ami Bärensprung, gagné à cette doctrine un si grand nombre d'adhérents. Dans le cours de ces dernières années, les changements que nous nous sommes vus obligés de faire à notre manière de voir étaient très insignifiants, si ce n'est, qu'en présence des faits cliniques, il faut, maintenant plus que jamais, insister sur le dualisme. Si quelques-unes de nos idées diffèrent à un certain degré de celles contenues dans les éditions précédentes de cet ouvrage, c'est simplement parce que nous tenons à préciser encore plus certaines explications, afin de ne laisser nul doute sur notre opinion. Qu'il nous soit permis de justifier ces changements de peu d'importance en empruntant les paroles prononcées jadis par Ricord :

« L'homme absurde est celui qui ne change jamais. »

Il résulte des inoculations qui ont été faites par nous ou par d'autres auteurs que :

1) Le virus chancreux et le virus syphilitique sont deux virus tout à fait différents, qui ne se ressemblent que par cette seule qualité extérieure commune, que tous deux se gagnent par le coït; aussi les chancres

(1) Traduit par le Dr M. ZEISSL, docent pour la dermatologie et la syphiligraphie à l'Université de Vienne, d'après le *Traité de la syphilis* publié par le Professeur H. Zeissl et le Dr M. Zeissl.

mous et les affections syphilitiques primaires se manifestent-ils d'ordinaire sur les organes sexuels.

2) Le pus et les fragments de tissus en voie de désagrégation par infection chancreuse sont les véhicules du virus chancreux. Le virus syphilitique est surtout inhérent aux produits d'inflammation syphilitique, au sang, et probablement au sperme des individus infectés de syphilis : les inoculations faites avec le sang d'individus syphilitiques n'ont cependant pas toujours donné de résultats positifs. On ne sait pas encore pourquoi l'infection syphilitique des parents ne se transmet pas dans tous les cas à leurs enfants.

3) Le pus provenant d'ulcères, c'est-à-dire d'efflorescences non syphilitiques d'un individu affecté de syphilis, inoculé à un homme sain n'a, dans aucune de nos expériences antérieures, transmis à ce dernier l'infection syphilitique.

4) Le pus du chancre mou inoculé à des individus syphilitiques se reproduit sur eux de la même manière que sur les sujets sains. Le pus des chancres mous d'un individu syphilitique ne saurait déterminer que des chancres mous, ne se distinguant en rien des premiers.

5) En inoculant la sécrétion d'une lésion primaire syphilitique ulcérée au porteur ou à un autre individu syphilitique, il ne se produit, en aucun cas, d'ulcère d'inoculation syphilitique, parce qu'une deuxième contamination ne peut pas avoir lieu pendant la durée de la première affection. Nous concluons donc de ce qui précède que l'affection primaire syphilitique n'est pas auto-inoculable.

6) Le principe contagieux syphilitique est *peut-être* une modification du virus du chancre mou non expliquée jusqu'à présent, modification constituant la différence essentielle entre le virus syphilitique et le virus du chancre mou.

7) La quantité minime de particules de sang qui se trouvent d'ordinaire dans le pus d'un chancre mou d'un sujet syphilitique, n'est pas à même de provoquer la syphilis. Mais si l'on inocule du pus chancreux sur des produits syphilitiques inflammatoires (papules, nodosités), si ceux-ci s'ulcèrent et suppurent, on peut avec les débris de leurs tissus déterminer chez des sujets non syphilitiques une pustule qui se transformera en une affection syphilitique primaire, qui n'est autre que la sclérose initiale.

8) L'expectoration purulente d'un individu syphilitique inoculée à un sujet sain ne provoquera pas plus la syphilis que le pus d'ulcères ou le contenu d'efflorescences non syphilitiques d'un individu infecté de syphilis ne produira l'infection spécifique. Il n'y a que le pus ou les débris de tissus des produits spéciaux de la syphilis, qui puissent, dans des conditions favorables, provoquer la syphilis. Nous avons depuis long-

temps rejeté l'hypothèse d'un chancre mixte dans le sens de l'école lyonnaise; il est vrai cependant que la sécrétion des chancres mous, déposée sur des efflorescences syphilitiques, peut aussi bien que sur les parties saines de la peau y produire son effet destructeur et provoquer la formation d'ulcères; mais du moment que la décomposition de l'efflorescence syphilitique est produite par le virus du chancre mou, l'ulcère qui en résulte n'a plus rien de commun avec lui. En effet, l'inoculation à un sujet sain du pus d'une papule syphilitique ulcérée par le fait de l'introduction du virus chancereux détermine la syphilis, tandis que le même virus chancereux inoculé à un individu syphilitique, mais en un point où il n'existe pas de produit d'inflammation syphilitique, ne provoque qu'un chancre mou, qui, réinoculé à des individus sains, *détermine à son tour un chancre simple, mais jamais la syphilis.*

9) L'affection primaire de la syphilis peut se manifester sous trois formes différentes; à savoir: 1° par un ulcère superficiel (érosion) ou plus profond, à base et à bords indurés; 2° sous l'aspect d'un tubercule dur s'ulcérant dans la suite, et 3° sous la forme d'un tubercule dur, qui, dès son origine jusqu'à sa complète résolution, ne présente pas la moindre trace d'ulcération.

10) Les caractères les plus importants de l'affection syphilitique primaire sont: une dureté cartilagineuse spéciale, que la lésion spécifique primaire soit un simple tubercule ou un ulcère dur, les adénites indolentes, la faible suppuration, et la longue durée de l'incubation.

11) Si l'on inocule à un individu syphilitique du pus vulgaire ou tout autre liquide irritant, ou si l'on fait une piqûre avec une lancette propre, cette irritation peut quelquefois produire chez ce malade un ulcère syphilitique.

Ajoutons encore quelques mots d'explication aux propositions contenues dans les paragraphes 5 et 6.

C'est un fait constant que, sur des sujets syphilitiques, on peut produire des pustules et des ulcères en leur inoculant du pus et des fragments de tissus syphilitiques. Que sont ces ulcères d'inoculation, que nous appelons simplement « chancroïdes » d'après Clerc, et qu'arrive-t-il si on inocule le pus d'un chancroïde à un individu sain? Avant de répondre à ces questions, il faut encore faire certaines observations préliminaires. Des expériences faites à notre clinique par Wigglesworth ont prouvé que même le pus provenant de dermatoses vulgaires telles que l'acné peut en certains cas s'inoculer par générations à des individus sains. Ces expériences de Wigglesworth ont été confirmées et contrôlées par nous et par d'autres auteurs. C'est jusqu'à un certain point une réfutation de cette hypothèse admise autrefois par nous aussi, que la peau des individus syphilitiques est plus vulnérable que celle des

non syphilitiques; or il faut se borner à dire que, quelle que soit la provenance du pus, on peut, en l'inoculant à des individus sains, obtenir des résultats positifs, mais que ces inoculations réussissent plus facilement chez les sujets syphilitiques. Il est donc parfaitement naturel que l'on puisse souvent, avec le pus d'efflorescences syphilitiques, produire des ulcères sur des individus infectés spécifiquement. Que détermine maintenant l'inoculation d'un « chancre » à un individu sain? Voici ce qu'on peut constater: tantôt un résultat négatif; tantôt un ulcère qui reste local; tantôt enfin une lésion primaire syphilitique, avec syphilis générale consécutive.

Il est impossible d'expliquer le premier résultat négatif; voici notre opinion sur les 2^e et 3^e cas. Le virus syphilitique n'est pas un virus chimiquement soluble, et par conséquent il n'est pas réparti dans le sang d'une manière homogène. En nous appuyant sur les expériences de Chauveau sur la lymphé vaccinale, nous pouvons émettre l'hypothèse suivante:

Nous inoculons seulement du pus et des particules qui par hasard ne contiennent pas de virus syphilitique. En ce cas il résultera de l'inoculation, en admettant qu'elle réussisse, un simple ulcère conservant son caractère local, ne présentant nul symptôme d'une affection primaire syphilitique.

En inoculant du pus et des particules contenant du virus syphilitique, nous obtiendrons dans le troisième cas une affection syphilitique primaire, suivie d'une syphilis générale. L'ulcère local peut être comparé aux ulcères d'inoculation de pus vulgaire à des individus syphilitiques et sains, ulcères qu'il est possible d'inoculer par générations. Si l'on voulait considérer ces ulcères d'inoculation comme analogues à des chancres mous, il faudrait regarder comme chancre mou tout ulcère d'inoculation, quel que fût le pus dont on se serait servi, qu'il ne nous est pas possible d'affirmer.

Par rapport à ce qui vient d'être énoncé au paragraphe 6, il faut ajouter l'observation suivante:

Il n'est pas illogique d'admettre que le virus syphilitique provienne d'une métamorphose ou d'une modification du virus du chancre mou ou vice versa. Mais dût même cette hypothèse se confirmer un jour, elle n'infirmerait en rien la doctrine de la dualité.

De même que dans le règne végétal, surtout parmi les alcaloïdes et les corps huileux, il s'en trouve qui, par un simple déplacement ou par la multiplication de certains éléments de matières indifférentes, deviennent des poisons violents, de même il se pourrait que le virus qui produit les ulcères mous (chancres) acquit, grâce à un processus biochimique que l'on ne connaît pas encore, une action toute différente; celle de pro-

duire des scléroses syphilitiques initiales. Ce serait un processus semblable à celui que l'on observe si fréquemment en chimie organique.

« Si, dit *Liebig*, on soumet du formiate d'ammoniaque à une température de 180°, la force et la direction des affinités chimiques des éléments constitutifs de ce sel sont modifiées, et par là se trouvent changées les conditions dans lesquelles l'acide formique et l'ammoniaque s'étaient unis pour former une combinaison possédant les qualités spéciales qui caractérisent le formiate d'ammoniaque. A 180° ces éléments se groupent d'une autre manière, il se forme de l'eau et de l'acide hydrocyanique. Personne n'a cependant songé jusqu'à présent à regarder le formiate d'ammoniaque et la combinaison d'eau et d'acide hydrocyanique comme deux corps identiques. Si l'on admet que la modification d'une seule et même matière contagieuse puisse déterminer des produits morbides différents, il faut aussi concéder que ce qui a été modifié n'est plus la même substance qu'avant la modification. Si donc on considère le virus syphilitique comme une modification du virus du chancre mou, il est évident que nous avons une deuxième matière contagieuse essentiellement différente, et c'est là à quoi se sont toujours bornées nos assertions. Nous ne pouvons donc nous empêcher de persister dans notre déclaration, que, à notre avis, la doctrine de la dualité est la seule vraie, comme le prouvent l'expérience clinique quotidienne et le grand nombre de confrontations faites par nous et par d'autres auteurs. Quant à l'inoculation du sang d'individus syphilitiques à des sujets sains, le résultat est souvent négatif.

Pellizzari dit avoir fait en 1860 des expériences sur deux jeunes médecins, auxquels il inocula sans succès du sang d'individus syphilitiques. Ces expériences furent répétées, le 6 février 1862, sur trois jeunes médecins qui se dévouèrent à cet effet. On prit le sang sur une femme âgée de 25 ans enceinte de 6 mois, et atteinte de syphilis secondaire.

On lava soigneusement le bras de la malade, et on constata qu'il était indemne de toute affection syphilitique au niveau de la saignée. Les instruments étaient tous parfaitement neufs. Le sang à peine extrait on imbiba quelques fils de coton, qu'on les appliqua sur le bras gauche du premier médecin, Dr *Borgioni*, au niveau de l'insertion du muscle deltoïde, où l'on avait enlevé l'épiderme et fait trois incisions transversales.

Les deux autres médecins, Drs *Rosi* et *Passigli*, furent inoculés de la même manière; seulement chez ces derniers les incisions furent faites sur l'avant-bras, et le sang était déjà coagulé. Inutile d'ajouter que les trois médecins étaient parfaitement exempts de toute infection syphilitique antérieure. L'expérience faite sur le docteur *Borgioni* donna seule un résultat positif.

Le 3^e jour après l'inoculation, toute trace de la lésion locale avait

disparue, le 30^e jour il se produisit au point inoculé une papule qui resta parfaitement sèche pendant 9 jours, puis devint humide et commença à s'ulcérer. L'engorgement des glandes axillaires précéda l'ulcère. Deux mois après l'inoculation, le malade eut des maux de tête nocturnes qui durèrent du 4 au 12 avril, puis on constata une roséole générale et l'engorgement des ganglions cervicaux. Le 22 avril, l'ulcère du bras était en voie de guérison et on commença le traitement mercuriel.

Dans notre pratique privée nous avons eu l'occasion d'observer certains cas d'infection accidentelle, parfaitement semblables au résultat de l'inoculation ci-dessus ; nous n'en mentionnerons qu'un seul dont la victime a été un de nos jeunes confrères décédé depuis, et dont un certain nombre de médecins de Vienne peuvent se rappeler.

Ce jeune médecin se rendit à Venise pour une phthisie pulmonaire. Parmi ses malades, il se trouvait un soldat qui avait sur sa lèvre inférieure un ulcère fort suspect. Pour se convaincre si c'était un ulcère chancreux, ce médecin, ignorant encore la transmissibilité probable de la syphilis générale, s'inocula du pus de cet ulcère à l'avant-bras gauche. Voyant au bout de quelques jours que l'inoculation n'avait produit aucun résultat il en conclut que l'ulcère n'était pas virulent. Cependant trois semaines environ plus tard, un petit tubercule, dur, gros comme une lentille, brun pâle, apparut au point inoculé, avec tuméfaction du ganglion cubital du même côté. Étonné de ce processus qu'il ne pouvait s'expliquer, l'expérimentateur inconsidéré vint réclamer notre avis, et nous eûmes le regret de lui déclarer qu'il devait s'attendre à être atteint d'une syphilis générale dans le plus bref délai, vu qu'il s'était inoculé le virus d'un individu syphilitique. Ce que nous avions prédit ne tarda pas à se réaliser, et peu de temps après, notre confrère fut affecté d'une syphilide papuleuse.

Transportons par la pensée le siège de cette éruption papuleuse dure sur les organes génitaux et substituons aux engorgements ganglionnaires des régions cubitales et axillaires les engorgements du pli de l'aîne ; aucun adhérent de la doctrine antérieure de Ricord n'hésitera à voir dans cette papule dure, suivie d'adénites indolentes, un chancre de Hunter ; d'autant plus que ces élevures papuleuses sont plus prononcées sur les parties génitales, et dans des points où le tissu sous-cutané est lâche et abondant.

Nous sommes donc d'avis qu'il ne faut pas considérer comme le résultat d'une infection chancreuse (chancre mou) ce qu'on désigne sous le nom « d'induration de Hunter ». L'induration elle-même n'est pas un phénomène appartenant au chancre en tant que chancre. La dureté ou la mollesse des bords de l'ulcère infectant ne dépendent nullement d'un simple accident morphologique, ce sont des caractères spéciaux de processus

pathologiques tout à fait différents. L'induration spécifique, tout en formant parfois une complication du chancre mou, n'en est nullement un signe pathognomonique. L'induration résulte de l'inoculation du virus syphilitique, tandis que le chancre mou provient simplement d'un chancre mou. Nous déclarons donc *qu'il n'existe point de chancre induré* comme tel. L'ulcère de Hunter ou chancre infectant de Ricord n'est point une variété de l'infection par le chancre mou. L'induration de tissus dont parle Hunter n'est point une variété de l'infection par le chancre mou, due à des circonstances individuelles, c'est au contraire la suite inévitable et stéréotypée de la résorption du virus syphilitique.

Le chancre infectant n'existe qu'à la condition qu'un chancre se trouve sur une induration de Hunter, c'est-à-dire sur une condensation de tissus provoquée par l'hyperplasie que nous regardons précisément comme le résultat constant d'une infection causée par la syphilis. *Il n'y a point de chancre mixte*, il n'existe que des chancres mous à base indurée par le virus syphilitique. Cette induration de tissus, constituant toujours un caractère pathognomonique d'un point infecté de syphilis, mais nullement celui du chancre mou, l'ulcération chancreuse n'est pas un attribut nécessaire de l'induration syphilitique, et cette dernière n'est pas non plus un élément indispensable du chancre mou. Dans le cas où l'infection par le chancre mou se fait en même temps et au même lieu que l'infection syphilitique, l'ulcère infectant peut rester mou jusqu'à ce que le virus syphilitique arrivé au même endroit produise son effet, et se traduise par l'induration dont nous venons de parler. L'induration spéciale qui se produit alors sous l'ulcère infectant n'est point un effet du virus du chancre mou, mais bien du virus syphilitique, car la sécrétion du chancre mou, bien qu'elle produise parfois (dans le coronaire du gland) une induration inflammatoire passagère, ne provoque jamais cette condensation des tissus, résistante, hyperplasique, fibroïde (sclérose), qui n'est causée que par l'action du virus syphilitique, processus que nous décrirons plus loin.

Si l'infection par le chancre mou a eu lieu sur une sclérose existant déjà, soit cicatrisée, soit ouverte, il s'y produit un chancre mou, comme il s'en produirait sur toute autre partie de la peau. Or, que la sclérose ait précédé l'infection par le chancre mou, ou qu'elle ait fait son apparition dans le point qui était déjà infecté par le chancre mou, elle ne fait cependant nullement partie du chancre mou. Il ne faut cependant pas regarder cette sclérose comme un caractère du chancre mou, mais bien comme une combinaison accidentelle, bref, comme quelque chose d'accessoire.

L'ulcère syphilitique infectant diffère essentiellement du chancre mou, Dans les conditions favorables à son action, le virus du chancre mou

détermine toujours au bout de quelques heures ou de quelques jours une ulcération dont le caractère est plus ou moins accusé, suivant l'âge de l'ulcère dont il provient, le degré de dilution de la sécrétion de l'ulcère, et suivant la nature du point d'introduction, mais qui se termine toujours par une cicatrice molle. Par contre, l'affection locale produite par le virus syphilitique se développe en général très lentement et très tard, et sa régression se fait d'une manière plus lente encore, en laissant après elle une cicatrice indurée (sclérose).

Rollet, en affirmant que chez tout individu infecté par un autre syphilitique il se forme un chancre infectant, a évidemment choisi une expression incorrecte pour désigner le processus pathologique qui se déroule chez la nouvelle victime de l'infection.

On ne doit jamais se servir de l'expression « chancre infectant » mais bien de celle de « lésion primitive syphilitique » afin d'éviter la même dénomination pour deux processus pathologiques différents.

Ce qu'il nomme chancre infectant n'est autre chose que l'induration de tissus ci-dessus mentionnée, qui se développe au lieu d'action du virus syphilitique. Cette dernière une fois ulcérée, on peut l'inoculer au porteur et à d'autres individus, comme on l'a dit pour le chancre mou, avec cette différence seulement qu'en inoculant le détritux moléculaire de l'affection syphilitique on obtient des phénomènes consécutifs, ce qui n'arrive pas en inoculant le pus du chancre mou. Si par suite de l'inoculation du chancre mou sur la lésion primitive syphilitique il s'y forme un chancre mou, et que la sécrétion de ce dernier soit réinoculée au porteur, il en résultera un nouveau chancre mou. Mais chez un autre individu n'ayant jamais été infecté de syphilis l'inoculation du même pus pourra produire aussi bien le chancre mou que la syphilis, si par hasard à la sécrétion chancreuse était mêlé du sang provenant de la nodosité dure formant la base du chancre mou.

Il résulte de ce que nous venons de dire que nous n'admettons pas l'existence de deux virus chancreux, ni par conséquent celle de deux espèces d'ulcérations chancreuses essentiellement différentes. Nous admettons seulement des chancres ayant une force destructive plus ou moins grande, et une couche diptéritique plus ou moins épaisse. Toutes les ulcérations chancreuses produisent une même espèce de virus. Le pus chancreux occasionne des destructions locales. La résorption du pus de l'ulcère chancreux peut retentir sur les ganglions adjacents, en d'autres termes en déterminer l'inflammation ou l'ulcération; mais la résorption du pus chancreux, sans mélange de sang ou de sécrétion syphilitique, ne peut jamais provoquer une syphilis générale.

De plus, nous n'admettons pas l'existence du chancre infectant; nous admettons seulement des indurations syphilitiques de tissus, sur les-

quelles se trouve quelquefois une ulcération chancreuse. A défaut de cette coexistence, la base et les bords d'une ulcération chancreuse restent toujours mous. L'induration du pourtour d'une ulcération chancreuse semblable à celle que nous observons d'habitude dans d'autres ulcérations, surtout dans des ulcérations scrofuleuses et variqueuses de la jambe, peut tout au plus avoir lieu à certains endroits, tels que dans le sillon du gland ou sur le bord du pli génito-crural, etc., en raison de l'état invétéré de l'ulcère, ou d'un traitement irrationnel, mais jamais dans ce cas l'ulcère chancreux n'atteint la dureté cartilagineuse de l'induration de Hunter.

Une induration huntérienne, portant à sa surface un chancre mou, est le produit d'une double infection, c'est-à-dire de deux virus : du virus chancreux et du virus syphilitique. Cette double infection peut avoir lieu simultanément par le même coït ou dans deux coïts consécutifs. Chacun de ces deux virus se propage de la manière qui lui est propre. Le virus chancreux produit de nouveau le même virus, le virus syphilitique infecte la masse du sang. Par conséquent, il n'existe pas de syphilis chancreuse, ni de syphilis primaire ou secondaire. On est libre de considérer l'induration de Hunter comme le premier symptôme d'une syphilis naissante, mais on ne doit jamais la regarder, dans le sens de l'ancienne doctrine, comme une maladie primaire dont le virus pourra par résorption se transformer en ce qu'on appelle le virus syphilitique constitutionnel.

Nous ne pouvons employer l'expression de « syphilis chancreuse » que si nous voulons exprimer un mélange de virus chancreux et de virus syphilitique; mais en ce sens il serait tout aussi juste de se servir de l'expression de « syphilis gonorrhéique » vu qu'il peut aussi se mêler du virus syphilitique à la sécrétion de la gonorrhée et former un foyer d'infection dans l'urèthre. Mais comme il pourrait en résulter des confusions sans nombre, il est nécessaire de séparer le chancre mou de la syphilis aussi strictement que la gonorrhée. Le chancre mou peut aussi bien que la gonorrhée coexister avec la syphilis chez le même individu, il peut même servir de véhicule à la syphilis. Non seulement le chancre mou et la gonorrhée, mais même le vaccin, peuvent produire la syphilis, mais pour cela les deux premiers doivent, ainsi que la lymphe vaccinale, être mêlés d'éléments provenant de tissus syphilitiques.

Si l'on veut diviser les maladies vénériennes par groupes, nous aurons à en compter trois, qui sont :

- 1° La gonorrhée ;
- 2° Le chancre ;
- 3° La syphilis.

Tous les processus pathologiques des trois groupes sont dus à des substances contagieuses qui cependant diffèrent essentiellement entre elles. Le virus de la gonorrhée et celui du chancre mou agissent en peu d'heures ou en peu de jours, tandis que les premières manifestations du virus de la syphilis ne surviennent qu'au bout de trois à quatre semaines, autrement dit la période d'incubation ou d'état latent de la syphilis est très longue et analogue à celle de la rage canine.

Les premières altérations locales causées par l'infection syphilitique se manifestent toujours au point même où le virus syphilitique a pénétré; si le virus syphilitique a été absorbé sans mélange d'élément irritatif (tel que pus vulgaire ou pus d'un chancre mou) il se forme au bout de trois à quatre semaines au point infecté une papule plus ou moins volumineuse s'exfoliant peu à peu à son sommet, et prenant ensuite la marche dont nous avons parlé plus haut. Nous nous occupons plus loin des caractères ultérieurs de l'induration syphilitique des tissus et des changements morbides qui en résultent.

Dans beaucoup de cas d'infection que nous avons eu l'occasion d'observer, l'induration était précédée d'une légère excoriation qui, au bout de quelques heures, guérissait spontanément. Il arrive souvent que des efflorescences non syphilitiques (vésicules herpétiques) ou des érosions produites par la balanite sont la porte d'entrée du virus syphilitique et deviennent ainsi les intermédiaires de l'infection. Si le virus syphilitique est mêlé de pus chancreux, et qu'on ne détruise pas le siège de l'infection dans l'espace de quatre jours, le chancre suivra son développement habituel, et ce n'est qu'après trois à quatre semaines que la base s'indurera par suite de la résorption du virus syphilitique. Dans le cas où le virus syphilitique aura pénétré dans un point limitrophe de l'ulcération chancreuse, il se formera auprès du chancre une induration plus ou moins considérable.

Des observations statistiques dues principalement aux expériences d'inoculation faites par Ricord nous ont appris qu'il est possible d'annuler les effets du virus chancreux dans les premiers quatre jours après sa résorption. On ne sait pas encore expérimentalement s'il est possible de détruire le virus syphilitique par des caustiques, et dans quel espace de temps, mais il est probable que pour cette dernière infection il existe également des lois analogues à celles que nous venons de citer.

Personne ne doutera de la grande importance de la théorie exposée plus haut pour le pronostic et le traitement des ulcérations vénériennes.

Nous ne suivrons pas l'exemple de Ricord qui déclara que le malade ne courait nul risque d'être pris de syphilis secondaire, s'il ne se formait point d'induration après les 5 ou 6 premiers jours de l'existence du chancre: l'induration peut survenir beaucoup plus tard, il arrive même

quelquefois qu'elle ne se produit sur la cicatrice du chancre mou que quelques semaines plus tard.

En résumé, on voit que nous ne nions point l'existence du chancre mixte de Rollet, nous ne faisons qu'une objection à la classification qu'il a employée. Nous ne nommons chancre que le chancre mou, et appliquons la dénomination d'affection initiale syphilitique ou sclérose syphilitique primaire, qu'aux ulcérations dues à l'action du virus syphilitique. Cette classification fera ressortir la différence essentielle des deux produits pathologiques.

Il n'y a du reste aucune différence entre la doctrine de la dualité allemande et celle professée en France; seulement nous devons déclarer que, d'après nos observations, l'ulcération de la lésion syphilitique primaire n'est pas indispensable, mais qu'on la voit souvent se manifester sous forme de papules dures, habituellement recouvertes d'une peau normale ou un peu hyperhémisée.

Premières manifestations de l'action du virus syphilitique.

La première manifestation de l'action du virus syphilitique a lieu au point où ce virus a pénétré.

Cette manifestation apparaissant au lieu d'infection varie cependant, selon que le virus syphilitique était lié à un agent irritant, tel que pus, sanie, ou à un liquide indifférent, comme le sang, le sérum ou la lymphe. Dans le cas où le virus syphilitique était mélangé à un liquide purulent, l'effet irritant du pus se révèle bientôt, en ce que à cet endroit même il se forme une hyperhémie circonscrite et une tuméfaction; au bout de quelques jours cette tuméfaction se termine par suppuration et ulcération. La tuméfaction et la suppuration s'y manifestent avec une rapidité et une intensité d'autant plus grandes que la lésion de continuité contaminée par le virus syphilitique aura été plus profonde. Il se forme donc dans ces cas un ulcère plus ou moins grand. Ce n'est que plus tard que le tissu des individus non syphilitiques subit au point de l'infection le changement pathognomonique que nous avons l'habitude de regarder comme un signe de l'infection syphilitique accomplie.

Le tissu en question se condense d'une manière plus ou moins accusée, et à l'endroit où le virus syphilitique aura agi, on constatera la modification que nous regardons comme la sclérose initiale de la syphilis. Mais lorsque le contact syphilitique se trouve lié à un véhicule non irritant, tel que le sang ou la substance intercellulaire, l'insertion de ce liquide mêlé de virus syphilitique n'est pas suivie d'un processus d'irritation ou d'ulcération au point affecté; et ce n'est qu'au bout de plusieurs jours ou de plusieurs semaines qu'on voit apparaître une papule

là où le virus a pénétré; cette papule perd peu à peu son enveloppe épithéliale, et se condense au point de devenir perceptible au toucher par sa consistance et sa résistance. En beaucoup de cas le développement de l'affection locale est précédé d'une légère érosion plus ou moins étendue.

Des observations répétées nous ont cependant appris que des individus atteints d'une syphilis latente affaiblie, sans présenter d'affections syphilitiques des organes génitaux où d'une autre région, n'en infectent pas moins leurs femmes, chez lesquelles on ne trouve cependant pas la sclérose syphilitique, qui est l'affection initiale de la syphilis. Chez ces femmes la syphilis se manifeste par un ralentissement rapide de la nutrition et par un dépérissement progressif. Peu à peu elles perdent leurs cheveux; quelquefois il se produit des douleurs périostiques et des exostoses sur certains points du squelette (fourchette du sternum, crête du tibia, etc.) suivies plus tard de métrorrhagies abondantes et fréquentes. Tous ces phénomènes peuvent disparaître sous l'influence d'un traitement rationnel antisypilitique, et la syphilis persistante dont souffrent ces femmes ne se révèle que par le fait que, devenues grosses, elles avortent en général, ou du moins, si il n'en est pas ainsi, elles souffrent de métrorrhagies. La manière dont le virus syphilitique pénètre dans ce cas n'est pas encore expliquée jusqu'à présent. Nous ne savons pas non plus comment il se fait qu'une femme qui est atteinte de syphilis latente, chez laquelle on ne trouve nulle part un foyer de virus syphilitique, puisse transmettre la syphilis à son mari.

Évolution de la sclérose syphilitique. — Le mode d'évolution de l'affection initiale syphilitique dépend du mode d'infection, en d'autres termes de la nature de la matière qui sert de véhicule à l'infection et de la lésion de continuité qui se forme au moment de l'infection. Si la matière infectante provient d'une sclérose ulcérée ou d'une papule syphilitique, et si l'infection a lieu dans une lésion de continuité profonde d'une partie de la peau, le point lésé se transforme au bout de quelques jours en un ulcère plus ou moins purulent qui, tout d'abord, ne présente pas de caractères extérieurs qui puissent faire supposer sa nature syphilitique; même le praticien le plus exercé est incapable de distinguer ces exulcérations causées par le virus syphilitique, d'avec d'autres ulcères. Ce n'est qu'ultérieurement que cette distinction est possible. Dans les cas où le virus infectant n'était pas lié aux cellules de pus, mais aux liquides séreux qui suintent d'habitude à la surface des ulcères sclérosés, ou est mêlé au sang d'individus syphilitiques, ou bien encore s'il existait au point contaminé seulement une simple excoriation, la substance infectante mais non purulente n'a pas une action irritante: aussi il

ne se produit pas une exulcération au point même. Au contraire, l'exco-riation s'étant rapidement cicatrisée, il survient, après une période d'in-cubation plus ou moins longue, une papule plus ou moins considérable qui, dans les régions où la peau se transforme en muqueuse (par exemple, aux grandes et petites lèvres, au voisinage de l'anus), res-semble souvent à une papule humide à l'état naissant.

Cette papule conserve sa forme primitive jusqu'à sa régression complète, ou bien s'ulcère. Cette désagrégation gagne quelquefois la base de la papule, d'autres fois elle se limite à sa couche superfi-cielle. Elle progresse d'ordinaire très lentement; sur certaines par-ties seulement, la désagrégation de cette papule est rapide et déter-mine une perte de substance très profonde, tandis que dans d'autres cas, il n'y a que la couche épidermique ou épithéliale qui soit détruite, de sorte que le foyer d'infection ressemble pendant plusieurs jours plutôt à une érosion qu'à un ulcère, pour prendre peu à peu le caractère d'une sclérose. Le tissu s'indure de plus en plus, et cette induration dépasse souvent les limites de l'érosion apparente.

L'induration ou sclérose, avec tous ses phénomènes d'évolution et de résorption ne provient pas d'une déviation fortuite du processus nor-mal d'ulcération, comme le supposent les adversaires de la doctrine de la dualité, elle est le résultat et la manifestation nécessaire de l'ac-tion du virus syphilitique, et ne se produit pas tout d'un coup, mais se développe peu à peu, par intervalles.

Elle s'arrête parfois dans son processus d'évolution pour reprendre ensuite un élan plus manifeste. Elle peut atteindre la dimension d'une lentille, d'un pois ou d'un haricot, mais elle peut aussi s'étendre sur des portions entières de tissu. L'induration peut envahir les lèvres, les grandes lèvres, le tissu cutané du gland jusqu'au milieu de la face dor-sale du pénis.

Le volume et l'étendue de l'induration n'ont aucune importance pronostique par rapport à la bénignité ou à la malignité de la sy-philis. Des indurations petites et récentes cèdent cependant en général plus facilement au traitement que celles qui sont volumineuses et anciennes. La résorption de l'induration commence au centre et se traduit par la diminution de la résistance de la portion atteinte du tissu; de plus, le tissu primitivement induré n'est plus aussi nettement limité, il devient plus pâteux et laisse après la disparition de la sclérose une pigmentation rouge brun, d'une étendue correspondante. Cette pigmen-tation disparaît peu à peu, et la partie originellement affectée devient plus blanche que la peau saine environnante; il en est toujours ainsi pour tous les tissus cicatriciels superficiels de nouvelle formation. Si au point induré il n'y avait pas en même temps une ulcération chancreuse,

celui-ci présente une dépression centrale qui devient de plus en plus manifeste avec le temps ; et il est bien rare que la cicatrice ressemble à celles produites par des exulcérations. Ce n'est que dans les indurations coexistant avec des chancres qu'il y a perte de substance et une cicatrice profonde. L'excision de l'induration n'empêche pas le développement des phénomènes consécutifs ; souvent même l'induration se reproduit sur la surface de section, ainsi que l'avait déjà fait remarquer Delpech.

RECUEIL DE FAITS.

I

NOUVEAU CAS DE DÉGÉNÉRESCENCE COLLOÏDE DU DERME.

Par M. **Henri FEULARD**, interne des hôpitaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Par M. le Dr **BALZER**, médecin des hôpitaux.

En 1879, dans les *Annales de dermatologie*, M. le Dr Ernest Besnier a décrit le premier une affection bizarre qu'il a appelée *dégénérescence colloïde du derme*, en raison de la lésion anatomique que fit découvrir, après biopsie, l'examen histologique. L'année dernière, pendant notre internat à l'hôpital Saint-Louis, nous avons été assez favorisé par le hasard pour observer un nouveau cas de cette rare et curieuse affection. Notre observation présente, avec celle de M. le Dr Besnier, la plus grande ressemblance ; d'ailleurs, le visage de notre malade avait un aspect tellement semblable à celui du malade observé par M. Besnier qu'il crut d'abord que c'était le même, quand nous le lui présentâmes.

Le sujet de notre observation est un homme de 40 ans, jardinier, vivant à la campagne et par ces conditions toujours exposé à l'air ; il est d'une santé robuste et n'a jamais fait la plus petite maladie. C'est par coquetterie qu'il tient à se débarrasser de l'affection pour laquelle il est venu nous consulter et qui ne le gêne nullement.

Le mal a commencé au mois de juillet 1878 ; le malade remarqua alors sur la pommette gauche de petites élevures jaunâtres, peu saillantes, conglomérées, non suintantes, et ne s'accompagnant pas de démangeaisons. Puis, ce fut le tour de la pommette droite qui, en dix-huit mois fut atteinte. Le dos du nez fut pris ensuite et finalement le front à la fin de l'année 1882. Actuellement l'éruption est disséminée sur la face, mais forme des groupes principaux qui siègent sur les deux pommettes, surtout à gauche, sur le dos du nez, à sa racine, sur le front, au-dessus des sourcils (1).

(1) Un moulage de la face a été fait par M. Baretta, et porte au musée de Saint-Louis le n° 1019.

L'éruption consiste en petites élevures de couleur jaune citron, luisantes, variant de la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un grain de mil, donnant au doigt, passé à leur surface, une sensation de grenu, mais douce. Leur aspect est comme transparent et elles semblent contenir de la sérosité : c'est une simple apparence d'ailleurs, car, en les pressant, on en fait seulement sortir une sorte de gelée jaunâtre, transparente et une gouttelette de sang.

Sur les pommettes, surtout à gauche, ces élevures sont conglomérées et forment une véritable nappe.

Sur les joues et jusqu'à la naissance de la barbe, elles se disséminent par petits groupes, s'isolent même et sont à peine visibles.

A la racine du nez, elles forment, sur une largeur de deux centimètres environ, une agglomération, qui descend en se perdant sur le dos du nez.

Au-dessus des arcades sourcilières, les groupes sont formés d'éléments miliaires; le côté gauche est plus atteint que le droit, qui n'a d'ailleurs été envahi qu'en second.

A l'oreille gauche, sur le rebord de la conque, on remarque quelques grosses granulations isolées, et, sur l'anthélix, un petit groupe miliaire : l'oreille droite est indemne.

Le malade rapporte avoir eu, vers l'âge de 15 ou 16 ans, une affection semblable sur le dos des mains, d'abord à gauche, puis à droite. Cette éruption sur laquelle nous croyons devoir faire une grande réserve aurait disparu seule et à peu près : actuellement, les mains n'ont rien, ce sont des mains bronzées et calleuses de travailleur.

Sur les deux conjonctives oculaires, suivant l'axe transversal de la cornée, on peut constater deux trainées jaunâtres, larges d'un demi-centimètre environ, mais sans granulations.

Nous avons dit que cet homme avait toujours été très bien portant; ses antécédents de famille sont très bons; il est sobre, n'a jamais eu de névralgies ni de maux de tête. On sait que ce dernier fait a été noté dans le cas de M. Besnier et dans le cas rapporté par Wagner.

Sur le conseil de M. le Dr Besnier, nous avons soumis le malade à un traitement par le raclage. Celui-ci fut pratiqué durant cinq séances à l'aide d'une petite curette tranchante; l'écoulement de sang, presque insignifiant, s'arrêtait par une simple application de ouate. Nous attaquâmes ainsi successivement les groupes principaux, surtout ceux des pommettes et du nez : le résultat fut excellent. Ces jours derniers, nous avons été revoir notre malade à Saint-Germain, où il demeure. Nous avons constaté que depuis six mois que le traitement a été cessé, la peau, dans les points qui ont été râclés, est lisse et rosée. J... se porte à merveille et il ne reste plus que des points isolés pour lesquels il eût

fallu faire des séances supplémentaires de raclage auxquelles le malade n'a pas le loisir ni la patience de se soumettre.

M. le Dr Balzer, qui avait déjà examiné le premier cas de M. Besnier, a bien voulu faire l'examen histologique de celui-ci et a pu compléter ainsi l'anatomie pathologique de cette dégénérescence ou mieux, infiltration colloïde du derme. L'examen a porté sur une des grosses granulations excisées de l'oreille. Voici les résultats qu'il a bien voulu nous communiquer.

L'épiderme est normal, un peu aminci cependant dans les points où les blocs de matière colloïde sont le plus saillants. Le volume de ces blocs colloïdes est variable, quelques-uns sont assez gros; ils sont situés généralement dans les espaces qui séparent les appareils pilo-sébacés, et c'est là qu'ils prennent leur plus grand développement. Ces gros blocs n'arrivent pas au contact de l'épiderme, ils en restent séparés par une mince couche de tissu conjonctif normal. A leur pourtour, du reste, le tissu conjonctif souvent intact forme une sorte de capsule: toutefois, la limite n'est pas toujours aussi nette, et l'on voit que les faisceaux les plus voisins commencent à subir la dégénérescence colloïde. Cette dégénérescence ne reste pas partout bornée au derme; dans les points où la coupe porte en même temps sur la couche sous-dermique, on voit que celle-ci est aussi atteinte. Nulle part on ne voit la dégénérescence atteindre les épithéliums; les glandes sébacées et la gaine épithéliale des poils sont intactes, mais leur gaine conjonctive adventice est fréquemment atteinte.

A un fort grossissement (8, Verick), on voit nettement le point de départ et le siège de la dégénérescence. En effet, les blocs de matière colloïde qui, à un faible grossissement, ont l'aspect de masses compactes, homogènes, brillantes, colorées en jaune orangé par le picro-carmin, laissent alors apparaître certains détails de leur structure. La matière colloïde se trouve souvent comme décomposée en blocs secondaires ou en filaments épais dans lesquels on reconnaît facilement les faisceaux de tissu conjonctif. A la périphérie des blocs et autour des glandes, il arrive souvent que les faisceaux ne sont pas envahis dans toute leur étendue et l'on peut ainsi suivre le travail de la dégénérescence. Celle-ci n'atteint pas seulement les faisceaux conjonctifs, mais aussi certains amas cellulaires disséminés çà et là dans le voisinage des gros blocs de milium. Toutefois l'aspect colloïde de ces cellules est moins franchement accusé que celui des faisceaux conjonctifs.

La dégénérescence s'observe encore dans les parois vasculaires et peut-être même dans l'épithélium des vaisseaux situés dans l'épaisseur ou au voisinage des blocs colloïdes; pourtant les vaisseaux ne semblent pas partout être le point de départ de la dégénérescence colloïde.

La pathogénie de cette dégénérescence est difficile à comprendre et en tous cas ne paraît pas pouvoir être expliquée uniquement par des troubles vasculaires. En effet, les vaisseaux importants, malgré leurs altérations, conservent leur perméabilité et la lésion prédomine en somme dans les parties les moins vasculaires de la peau, dans les espaces qui séparent les appareils pilo-sébacés. Sur quelques coupes, traitées par l'éosine et la potasse à 40 0/0, on a pu constater l'intégrité du tissu élastique autour des blocs colloïdes. Ces fibres s'amincissent, se segmentent en petits fragments et cessent de se colorer par les réactifs ; enfin, elles ont disparu complètement en beaucoup de points. Ce détail, que M. Balzer n'avait pas constaté dans l'examen du cas de M. Besnier, achève de mettre en évidence la profondeur des troubles de nutrition qui caractérisent cette singulière affection.

En somme, l'infiltration colloïde paraît envahir d'abord les faisceaux conjonctifs du derme qu'elle gonfle et tuméfie de manière à les agglutiner en masses compactes plus ou moins volumineuses qui refoulent autour d'elles le tissu conjonctif sain. Ainsi sont formées de véritables loges d'où l'on peut facilement les énucléer par le raclage. Il est très vraisemblable, sans qu'on puisse être très absolu sur ce point, que l'infiltration colloïde résulte d'altérations vasculaires ; celles-ci, tout au moins, y ont une importante participation.

OBSERVATION DE FISTULE LYMPHATIQUE,

Par le D^r FAVIER, médecin major au 5^e dragons.

Le 15 avril 1884, le dragon D..., se présente à la visite dans l'état suivant:

Il y a à la partie antérieure de la jambe gauche, à l'union du quart inférieur avec les trois quarts supérieurs, une eschare molle, gris jaunâtre, de l'étendue d'une pièce de cinq francs en argent, à bords déchiquetés, paraissant comprendre toute l'épaisseur de la peau. Cette eschare est surmontée d'une autre plus petite et de même nature, du diamètre d'une pièce de cinquante centimes environ et paraissant produite par un corps contondant arrondi et de petite surface, tel que la tête d'un gros clou. Toutes deux sont entourées d'une auréole inflammatoire et le sillon d'élimination commence à se creuser.

Interrogé sur l'origine de cette lésion, D... répond qu'elle provient d'un coup de pied de cheval reçu huit jours auparavant. L'eschare pansée avec les émoullients se détache au bout de quelques jours et laisse à découvert une plaie, simple en apparence, que l'on panse à la glycérine; mais loin de se cicatriser la plaie s'ulcère, elle devient plus large et plus profonde, tous les matins je la trouve couverte de caillots sanguins. D..., soupçonné de faire traîner sa plaie en longueur, est admis le 11 mai à l'infirmerie où le séjour au lit lui est imposé.

A partir de ce moment, la plaie marche vers la cicatrisation et se trouve bientôt réduite aux dimensions d'une pièce de cinquante centimes, mais alors la cicatrisation s'arrête et j'observe un phénomène sur lequel mon attention ne s'était pas fixée tout d'abord.

La surface de la plaie est le siège d'un écoulement séreux très abondant; elle est recouverte d'une couche blanchâtre pulpeuse, diphtéroïde, paraissant formée de fibrine, très adhérente et se renouvelant en quelques heures. Par un petit pertuis du diamètre d'une grosse tête d'épingle sort un liquide séreux limpide, d'une teinte légèrement verdâtre, assez abondant pour imbibier et empeser en quelques heures un pansement, composé de charpie, d'une compresse et d'une bande de deux mètres. Examiné au microscope, ce liquide renferme un grand nombre de leucocytes. La compression au-dessus de la plaie augmente l'écoulement; une douce pression exercée de bas en haut sur le dos du pied et suivant une ligne allant du premier espace inter-digital à la plaie, fait sortir par cette dernière un flot de liquide. Le diagnostic s'impose, il s'agit d'un écoulement de lymphe.

Du 11 mai au 19 juillet, j'emploie successivement les pansements au perchlorure de fer et les cautérisations avec un stylet rougi à blanc qui ne font que suspendre l'écoulement pendant un jour ou deux.

Avec la compression exercée sur le dos du pied à l'aide d'une pelote compressive maintenue par un bandage silicaté, j'obtiens pendant quatre jours un arrêt complet de l'écoulement, mais ce dernier ne tarde pas à reparaitre,

beaucoup moins abondant qu'avant la compression, mais encore très notable. C'est dans cet état que D... entre à l'hôpital militaire de Saint-Omer, dans le service de M. le médecin-major Salomon.

La plaie est largement saupoudrée d'iodoforme et l'on renouvelle chaque jour la poudre entraînée par l'écoulement. Ce dernier ne tarde pas à diminuer moins d'un mois après le début du traitement, il est réduit à l'état de suintement insignifiant et finit par disparaître; la petite plaie se cicatrise et D... sort de l'hôpital, complètement guéri, après six semaines de traitement.

Ce fait m'a paru intéressant à noter car la lymphorrhagie, si elle n'est pas une affection exceptionnelle, n'est pas non plus extrêmement fréquente. Le diagnostic ne nous semble pas contestable; on dirait la description ci-dessus calquée sur celle des auteurs. La fistule que j'ai observée siège même au lieu d'élection de ce genre d'affection, non loin du cou-de-pied, là où un gros trouc lymphatique accompagne la veine saphène interne.

Le mode de production de la fistule est des plus simples: l'agent vulnérant qui a escharifié la peau, a escharifié en même temps un tronc lymphatique, et la lymphorrhagie a commencé à la chute de l'eschare. Inutile de faire remarquer l'analogie qui existe au point de vue du mécanisme de sa production, entre cette lymphorrhagie secondaire et les hémorrhagies secondaires consécutives à la mortification des parois artérielles.

Le point le plus intéressant de l'observation me paraît être la rapidité de la guérison par l'iodoforme. Les auteurs insistent sur le caractère rebelle des plaies compliquées de lymphorrhée, et, le cas échéant, je pense qu'il serait utile de les traiter par l'iodoforme associé ou non à la compression.

REVUE CRITIQUE.

LE ZONA XANTHOMATEUX ET LE XANTHOME D'ORIGINE NERVEUSE,

Par le Dr **Ernest CHAMBARD**, ancien interne des Hôpitaux de Paris,
ancien chef de clinique dermatologique et syphiliographique
à la Faculté de médecine de Lyon.

A CASE OF MULTIPLE XANTHOMA EXHIBITING THE PLANE, TUBERCULAR AND TUBEROSE VARIETIES OF THE DISEASE ; WITH REMARKS, by M. A. HARDAWAY, M. D., professor of Dermatology in the mo. med. coll.; consulting dermatologist to the City and Female Hospitals of Saint-Louis. (Read before the Am. Dermatological association, West Point, New-York, August 27th, 1884. — Reprint from the *Saint-Louis Courier of Medicine*, october 1884.)

I

Les travaux de MM. Paget, Weyr Mitchell, Brown-Séquard, Charcot, Vulpian (1), etc., confirmés par des recherches anatomo-pathologiques nombreuses ont démontré qu'un certain nombre d'affections de la peau pouvaient dépendre d'altérations fonctionnelles ou organiques du système nerveux et ont conduit à la création d'une nouvelle classe de dermatoses, celle des *dermatoses d'origine nerveuse*. C'est ainsi qu'à côté de l'ecthyma d'ordre artificiel, dyscrasique ou constitutionnel, il existe un ecthyma d'ordre nerveux, symptomatique, tantôt de névroses, tantôt de lésions matérielles et permanentes des nerfs, de la moelle et même du système cérébral.

Les dermatoses d'origine nerveuse présentent, en dehors de leurs rapports de coïncidence ou de succession avec les affections qui les déter-

(1) PAGET, *Surgical pathology*, 1864. — WEYR MITCHELL, MOREHOUSE and KEEN. *Gunshot wounds and other injuries of nerves*. Philadelphia, 1864. Trad. Dastre, 1874. — BROWN-SÉQUARD, Remarques sur le mode d'influence du système nerveux sur la nutrition (*Journal de physiologie*, 1839). — CHARCOT, Note sur quelques cas d'affections de la peau dépendant d'une influence du système nerveux (*Journal de physiologie*, 1859). — Leçons sur les maladies du système nerveux, 1875. — VULPIAN, Leçons sur les maladies de la moelle, 1877. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875.

minent, des caractères communs, dont la valeur très inégale a été soutenue avec beaucoup de talent par M. Rendu (1), mais vivement contestée par Bazin (2) : elles sont symétriques, localisées dans l'aire d'action de l'appareil nerveux malade ; la peau présente, à leur niveau, des troubles spéciaux de la sensibilité ; les nerfs, enfin, qui abordent les éléments éruptifs, offrent des altérations constantes et caractéristiques.

La valeur de la disposition symétrique des éruptions d'origine nerveuse paraît assez discutable, et O. Simon n'hésite pas à la nier d'une manière absolue (3). Cette disposition n'est pas propre à ces dermatoses puisqu'elle se rencontre si souvent dans les syphilides et fait précisément défaut dans le zona. L'on pourrait répondre, il est vrai, que l'action du virus syphilitique peut s'exercer par l'intermédiaire du système nerveux et que le zona se rattache habituellement à des lésions unilatérales des nerfs ou des racines spinales : la physiologie pathologique de cette dernière affection reste, d'ailleurs, pleine d'obscurité.

La localisation des éruptions nerveuses dans l'aire d'activité de l'appareil nerveux malade ou sur le trajet d'un tronc nerveux semble plus digne d'attention. L'on a vu, chez les hémiplegiques, des exanthèmes manquer, se montrer très discrets ou être au contraire particulièrement confluent, sur le côté paralysé (4). Le zona, le pemphigus hystérique, névralgique ou névro-traumatique, certaines taches pigmentaires, suivent manifestement le trajet des nerfs cutanés. Pour d'autres éruptions, la coïncidence est moins nette, et l'on doit tenir compte de l'action directrice qu'exercent sur elles les plis et les vaisseaux de la peau et dont le sens peut se confondre avec le trajet même des nerfs.

Les troubles de sensibilité qui accompagnent les dermatoses d'origine nerveuse peuvent différer de beaucoup des sensations de gêne, de cuisson ou de douleur à caractère inflammatoire qu'occasionnent les affections vulgaires. L'on pourrait les rapporter à l'irritation ou à la compression exercées par les éléments éruptifs sur les nerfs intra-cutanés voisins ; mais l'anatomie pathologique, comme nous le verrons, réduit à néant cette hypothèse. Comment, d'ailleurs, expliquerait-elle les sensations spéciales de prurit ou de fourmillement et les élancements névralgiques qui précèdent souvent les manifestations cutanées ?

Mais c'est à l'anatomie pathologique que l'on doit les arguments, sinon meilleurs, au moins les plus objectifs, en faveur de l'origine

(1) RENDU, Recherches sur les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau (*Annales de dermatologie*, 1873-1874-1875).

(2) BAZIN, Article DERMATOSES (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*).

(3) O. SIMON, *Die Localisation der Hautkrankheiten*, 1873.

(4) SANNE, Article SCARLATINE (*Dictionnaire encyclopédique*). — BOUILLY et MARTHEU, *Archives générales de médecine*.

nerveuse de certaines dermatoses. Virchow (1) et, après lui, bien d'autres ont montré l'existence, dans la lèpre, de lésions nerveuses qui, sans décider de la nature parasitaire ou non de cette maladie, indiquent, au moins, la part que prend le système nerveux dans son mécanisme et ses localisations. Poncet de Cluny (2) et plus tard, Duplay et Morat (3) ont fait la même démonstration pour le *mal perforant*. Danielsen (4), Esmarck (5) et Bærensprung (6) ont donné la preuve histologique de la nature nerveuse du *zona*, pressentie par Rayer (7) et Notta (8) et bien déduite, des faits cliniques, par Parrot (9). Dans ces dernières années, enfin, Leloir et Déjerine (10), soit ensemble, soit isolément, ont étudié à l'aide de méthodes précises les névrites interstitielle et parenchymateuse qui se rencontrent dans certains cas de *vittigo*, d'*eczéma*, de *pemphigus diutinus*, de *gangrène cutanée* et, peut-être, d'*eczéma* et d'*ichthyose*; le premier de ces deux observateurs a, en outre, fourni la démonstration de ce fait important, que cette lésion ne se rencontre ni à l'état normal, ni dans les dermatoses similaires que leurs caractères cliniques ne permettent pas de rattacher à une affection du système nerveux.

Il paraît donc bien établi, aujourd'hui, de par leurs relations pathologiques, leurs caractères objectifs, leur mode éruptif, les troubles de sensibilité qui les précèdent ou les accompagnent et les altérations spéciales des nerfs périphériques à leur niveau, que certaines dermatoses peuvent se montrer à titre d'éléments symptomatiques dans le cours de certaines affections dynamiques ou organiques du système nerveux. Ces dermatoses sont moins d'origine nerveuse que de mécanisme nerveux. Les affections qui les dominent, en effet, n'en sauraient être la cause, au sens nosologique du mot, puisqu'elles reconnaissent elles-mêmes une cause ou un ensemble de conditions causales à déterminer pour chaque cas particulier; mais c'est par l'intermédiaire de départements lésés du système nerveux que les éruptions cutanées sont produites, localisées et régies.

Il est probable que le cadre des dermatoses d'origine nerveuse est

- (1) VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*. Trad. Arrohssohn.
 - (2) PONCET (de Cluny), *Mémoires de médecine militaire*, t. XII, 1864.
 - (3) DUPLAY et MORAT, *Archives générales de médecine*, 1873.
 - (4) DANIELSEN, Cité par Bærensprung.
 - (5) ESMARCK, Cité par Leloir.
 - (6) BÆRENSPRUNG, *Annalen der Charité*, t. XII, 1868.
 - (7) RAYER, *Traité des maladies de la peau*, article HERNIÈS.
 - (8) NOTTA, *Mémoires sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies* (*Arch. de méd.*, 1854).
 - (9) PARROT, *Considérations sur le zona* (*Union médicale*, 1856).
 - (10) LELOIR, *Recherches sur les affections cutanées d'origine nerveuse* (*Th.* 1882).
- LELOIR et DÉJERINE, *Recherches sur les altérations nerveuses dans la gangrène et la lèpre* (*Archives de physiologie*, 1881).

destiné à s'agrandir et que de nouvelles recherches permettront d'y intégrer la totalité ou la presque totalité des affections génériques de la peau. L'observation présentée, l'année dernière, par M. Hardaway, à l'*Association dermatologique de New-York*, soulève déjà le problème de cette annexion pour une dermatose naguère encore peu connue : le xanthome. Nous l'analyserons d'abord, puis nous discuterons, d'après les données qu'elle nous aura fournies et celles que nous trouverons dans les faits déjà connus, l'existence d'un *xanthome d'origine nerveuse*.

II

Le malade de M. Hardaway est un cuisinier allemand, nommé M..., et âgé de 44 ans. Ses parents ont toujours joui d'une bonne santé et ont atteint un âge avancé. Lui-même a été fort et bien portant pendant de longues années. Dans sa jeunesse (*boyhood*) il fut atteint d'une hyperhydrose générale, prédominant aux pieds, se montrant surtout quand il travaillait devant le feu et compliquée de troubles digestifs et de prurit cutané. En 1876, il entra, pour un ictère bronzé, à l'hôpital de la Cité, dans le service du Dr Dear, qui reconnut aussi l'existence d'une hépatite chronique hypertrophique. En 1884, il rentra à l'hôpital pour une affection cutanée de nature xanthomateuse dont les débuts paraissaient remonter à deux ans.

Le malade est un homme de 5 pieds 7 pouces (1) et du poids de 118 livres (2). Bien que doué d'un appétit dévorant (*ravenous*), il paraît débile et même décrépît. Sa démarche est essoufflée, son pouls est faible et l'examen de son thorax révèle l'existence d'un emphysème pulmonaire qui se traduit aussi par des accès d'asthme. La température est normale. L'émission quotidienne d'urine est d'environ 65 onces (3). Ce liquide, d'une couleur ambrée foncée et de réaction acide, a un poids spécifique de 1,016 et ne renferme pas d'albumine, mais on y trouve des traces de sucre. Le foie est hypertrophié, très épais; sa surface paraît lobulée, mais son bord tranchant est bien distinct. La matité hépatique commence à 1 pouce et demi au-dessous du mamelon et s'étend à 3 pouces au-dessous du rebord costal et à 2 pouces à gauche de l'épigastre.

La peau du malade présente une coloration bronzée, presque noire, plus foncée en certains points que dans d'autres et telle que l'on croirait plutôt avoir sous les yeux un sujet atteint de maladie d'Addison qu'un ictérique. Les déchirures et l'épaississement des téguments, ainsi que l'arrachement des poils, témoignent du prurit intolérable qui le dévore.

(1) 1m,70.

(2) 51kg,474.

(3) 2kg,15.

M. Hardaway décrit avec le plus grand soin l'éruption xanthomateuse dont le corps de M... est couvert; sans entrer dans tant de détails, nous croyons devoir en résumer les caractères et les localisations tout en nous efforçant d'apporter un peu d'ordre dans l'énumération quelque peu confuse et monotone du dermatologiste américain.

FACE ET TÊTE. — *Paupières supérieures droite et gauche* : plaques confluentes de xanthome plan, légèrement saillante, étendues d'un côté à l'autre et occupant presque toute la hauteur des paupières. — *Paupières inférieures droite et gauche* : plaques unies, irrégulières, non saillantes, s'étendant sur la région voisine des joues. — *Menton* : plusieurs petits tubercules. — *Oreille droite* : cinq tubercules paraissant occuper toute l'épaisseur de la peau. — *Oreille gauche* : quatre tubercules.

EXTRÉMITÉS SUPÉRIEURES. — *A. Membre droit.* — *Au-dessus de l'olécrâne* : deux tumeurs ayant chacune le volume d'un œuf de pigeon. — *Au-dessus du coude* : vingt-cinq tubercules du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois. — *Bord interne du poignet* : tumeur du volume d'une noisette. — *Dos du poignet* : petite tumeur. — *Face dorsale de l'index, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne* : tumeur du volume d'une noisette. — *Au-dessus de la première articulation de l'index et du second doigt* : six tumeurs de même dimension. — *Dernière articulation des quatre premiers doigts* : tumeurs analogues.

Face palmaire de la main : ligne d'infiltration jaune occupant exactement le sillon qui sépare l'éminence thénar de la région palmaire. — *Dans le pli situé au-dessus de la première phalange du pouce* : série de bandes jaunes et plates. Masse de tubercules couvrant toute l'éminence thénar. — *Face palmaire de l'index* : large bande traversant la seconde phalange. — *Face palmaire du second doigt* : masse solide de tubercules étendue de l'extrémité du doigt à l'articulation métacarpo-phalangienne. *Face palmaire des troisième et quatrième doigts* : même disposition.

B. Membre gauche. — *Au-dessus de l'olécrâne* : deux masses agglomérées du volume d'une noisette et neuf ou dix petits tubercules. — *Au-dessus du coude*, deux larges tubercules du volume d'un œuf de pigeon entourés d'un certain nombre de plus petits. — *Bord interne du poignet* : trois tumeurs. — *Face dorsale de la seconde articulation du premier doigt* : tumeur du volume d'une aveline. — *Face dorsale du second doigt* : petit tubercule au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangienne et tumeur du volume d'une noisette sur la seconde articulation phalangienne. Tubercule bien sensible sur le tendon de l'extenseur de l'index. Grosse masse de tumeurs sur le bord interne du second doigt, au voisinage de la seconde articulation phalangienne. — *Au-dessus de la dernière articulation du second doigt* : deux tumeurs du volume d'un pois et d'une noisette. — *Face dorsale de la seconde articulation du troi-*

sième doigt : plaques de l'étendue d'une noisette et deux autres au-dessus de la dernière articulation. — *Au-dessus de la dernière articulation du petit doigt* : tumeurs du volume d'une noisette.

TRONC. — « L'on observe, sur le tronc, des grappes (*clusters*) de tubercules jaunes xanthomateux, en nombre infini, affectant exactement la disposition de l'herpès zoster formant, sur le côté droit du corps, une bande de deux pouces de large et exactement limitée, en arrière par l'épine dorsale et, en avant, par la ligne médiane. En trois ou quatre endroits, une douzaine de tubercules ou plus, s'agglomèrent pour former des plaques de la dimension d'un quart de dollar. Les autres, au nombre de plusieurs centaines, bien que contigus, conservent leur individualité. Ils sont légèrement saillants au-dessus de la surface de la peau, et, en plusieurs points, manifestement ombiliqués. Leur groupement en corymbes et leurs autres caractères établissent leurs rapports avec la distribution des nerfs cutanés de la région; ils remontent aux premiers temps de la maladie et leur apparition fut précédée de douleurs névralgiques localisées à la région qu'ils devaient occuper. »

La bande formée par ce zona xanthomateux commence à l'épine dorsale, entre les dixième et onzième côtes, la croise au niveau d'une ligne menée de l'aisselle à la crête iliaque, puis gagne obliquement la ligne médiane, qu'elle atteint au-dessous de l'ombilic.

BASSIN. — *Région fessière gauche, près de l'espace interfessier* : groupe de tumeurs. — *Entre les fesses*, bande de tubercules bien distincts les uns des autres. — *Près de la rainure interfessière, à droite* : groupe de vingt tumeurs. — *Gland* : tubercule isolé d'une teinte fortement jaune et du volume d'un pois. — *Scrotum*, une douzaine d'éléments éruptifs analogues.

EXTRÉMITÉS INFÉRIEURES. — *Face postérieure des cuisses* : trois petits éléments du volume d'un pois. — *Face antérieure des cuisses* : une douzaine de tubercules de même dimension. — *Au-dessus du genou droit* : quatre tumeurs. — *Au dessus du genou gauche* : une tumeur. — *Sur les tibias droit et gauche* : juste au-dessous de l'insertion du tendon rotulien, large nodule de la dimension d'un demi-œuf de poule. — *Au-dessus de la face interne du talon gauche* : lésion du volume d'un demi-œuf de poule et deux autres du volume d'un pois. — *A la surface et dans l'épaisseur du tendon d'Achille* : grosse tumeur du volume d'un œuf de pigeon et deux autres du volume d'un pois.

Sur la face externe du talon : infiltration plate de la dimension d'un demi-dollar et deux du volume d'un œuf de pigeon. — *Sous le calcanéum* : onze infiltrations plates de la dimension d'une pièce d'argent de trois cents à celle d'un décime d'argent. — *Au bord interne du pied* : plaque agrégée de la dimension d'un quart de dollar. — *Au bord externe*

du pied gauche : tumeur rouge jaunâtre du volume de la moitié d'un œuf de poule. — *Au-dessus de l'articulation métatarso-phalangienne* : infiltration de la dimension d'un demi-dollar. — *Sur la face interne du gros orteil* : plaque jaunâtre de la dimension d'un demi-dollar. — *Sur la crête du tibia droit* : un certain nombre de tumeurs du volume d'un demi-œuf de poule. — *Sur la face interne du mollet* : lésion du volume d'une noisette. — *Sur le tendon d'Achille de la jambe droite* : plusieurs tumeurs, dont une du volume d'un petit œuf de poule. — *Sur les faces externe et interne du talon* : deux agrégats de petits tubercules ayant chacun la dimension d'un demi-dollar. — *Sur le second orteil* : quatre petits tubercules et, *sur le dos du pied* : quelques tubercules disséminés.

CAVITÉ BUCCALE ET LARYNX (examinés par le Dr Mulhall). — Tache continue et irrégulière sur le sillon génio-gingival inférieur. Intégrité du sillon supérieur. Même aspect de la muqueuse du voile du palais, s'arrêtant au niveau du bord postérieur de la voûte palatine. Les cordes vocales sont d'une couleur jaune pâle. Dans la trachée, du bord inférieur du cricoïde au second anneau trachéal, plusieurs infiltrats de la dimension d'une tête d'épingle, et, à la partie antérieure du bord inférieur du cricoïde, deux larges infiltrations plates et irrégulières, symétriques, de la largeur d'un gros haricot.

Les éléments éruptifs dont M. Hardaway indique aussi minutieusement les localisations, sont de couleur variable. Les plaques palpébrales ont la teinte, bien connue, de la peau de daim ou de buffle. La coloration des tumeurs et des tubercules est plus variable; beaucoup de tubercules isolés sont jaunes, mais au niveau du point où ils deviennent confluent, ils présentent une teinte bronzée analogue à celle de la peau. Beaucoup de tumeurs sont d'un rouge sombre; elles deviennent jaunes lorsqu'on exerce sur elles une compression un peu forte.

Les éléments éruptifs qui se remarquent en si grand nombre sur le corps du malade ne sont pas spontanément douloureux; mais un choc contre un corps dur y détermine une sensation de cuisson et de brûlure, particulièrement pénible au niveau des grosses tumeurs dont les mains sont couvertes.

III

L'observation, fort instructive, malgré ses lacunes, dont on vient de lire le résumé, jette-t-elle un nouveau jour sur la pathogénie, encore bien obscure du xanthome, et permet-elle de prévoir l'existence d'un xanthome d'origine nerveuse? Tel est le point que nous allons discuter d'après les bases que nous avons admises au début de cette revue critique.

Nous avons vu, en effet, que les dermatoses d'origine nerveuse, c'est-à-dire causées et localisées par des lésions fonctionnelles ou organiques du système nerveux, se reconnaissent à un certain nombre de caractères cliniques et anatomo-pathologiques dont aucun n'a de valeur absolue, mais dont la réunion est cependant d'un certain poids; ces caractères sont : la symétrie de l'éruption, sa localisation dans l'aire d'activité ou sur le parcours de l'appareil nerveux lésé, les altérations histologiques des nerfs cutanés à son niveau, les troubles de la sensibilité qui l'accompagnent, enfin ses rapports de coexistence ou de succession avec les manifestations symptomatiques de la lésion nerveuse qui la détermine.

1° Ainsi que le remarque M. Hardaway, la dermatose de son malade est parfaitement symétrique, à l'exception de la singulière éruption zostériforme dont il offre un exemple unique jusqu'ici. Ce caractère, très commun dans le xanthome, se rencontre dans un grand nombre de dermatoses dont l'origine nerveuse, à moins d'excès de généralisation, ne saurait être admise et n'a par conséquent, ainsi que nous l'avons déjà vu, qu'une faible valeur.

2° La répartition des éléments xanthomiques n'est pas entièrement livrée au hasard. Ainsi que Murchison (1) l'avait signalé, les plis de la peau et même des muqueuses exercent sur leurs localisations et leur direction une influence appréciable. L'un des xanthomiques les plus intéressants que nous ayons vu, le nommé Sonnet (2), nous en fournit un bel exemple. Chez cet homme, les plis de flexion de la face palmaire des mains étaient dessinés par des lignes jaunes qu'un examen plus attentif montrait formées d'une succession de papules arrondies et linéaires; le sillon balano-préputial était occupé par une bande blanc jaunâtre qui entourait, comme une cravate, le col du gland, et l'autopsie montra, sur la muqueuse de l'arbre aérien, une disposition des taches xanthomiques plus curieuse encore : disposées en séries longitudinales sur les portions membraneuses de la trachée, au niveau des fascias élastiques sous-jacents, elles affectaient une direction transversale au niveau des anneaux cartilagineux trachéaux et bronchiques dont elles suivaient exactement les contours (3).

La localisation des éléments xanthomiques dans l'aire d'activité d'appareils nerveux ou sur le trajet de certains nerfs n'avait pas encore été, que nous sachions, signalée et n'apparaît nettement ni dans nos propres

(1) MURCHISON, *Pathol. Soc. Meeting of 20 oct. 1878. — Journal of cutan. med. London*, 1879. — *Traité des maladies du foie*. Trad. J. Cyr, 1878.

(2) Voir les planches qui accompagnent notre travail des *Archives de physiologie*, 1879.

(3) CHAMBAUD, Du xanthelasma et de la diathèse xanthelasmique (*Annales de dermatologie*, 1879. — *Mémoires de la Société anatomique*, 1879).

observations, ni dans celles que nous fournit la littérature du xanthome. Il est à remarquer, cependant, que ces éléments prédominent et tendent à la confluence sur les régions du corps les plus riches en terminaisons nerveuses et, par suite, les plus sensibles. A la face, ils se réunissent au pourtour des orifices naturels, c'est-à-dire sur les paupières, autour de la bouche, aux oreilles et à l'entrée des narines; aux organes génitaux, ils affectent le pénis et le gland; sur les membres, ils prédominent du côté de la flexion; Bristowe (1) remarque que les tubercules se montrent très petits, mais très nombreux sur la face palmaire des mains et des pieds : tel paraît être le cas du malade de M. Hardaway, et chez Sonnet l'éruption était véritablement confluyente au niveau des éminences thénar et surtout de la pulpe des doigts.

Aucune de ces localisations, néanmoins, ne présente le caractère précis de celle que nous montre l'observation de M. Hardaway, où l'on voit une éruption de tubercules xanthomiques affecter le siège, la direction, l'unilatéralité et le mode de groupement d'un herpès zoster; ce fait nous paraît digne d'intérêt en ce qu'il montre, tout au moins, l'influence localisatrice que peut exercer le système nerveux sur les manifestations de la xanthomatose, et nous aurons l'occasion d'y revenir au cours de la discussion qui va suivre.

3° Il est regrettable que M. Hardaway n'ait pas étudié sur quelques-unes des tumeurs dont la peau de son malade est si libéralement pourvue, les altérations histologiques des nerfs qui les avoisinent et y sont contenus; peut-être ne l'a-t-il pas pu, car certains patients se refusent à comprendre l'intérêt de la méthode biopsique, pensât-on leurs plaies avec de l'or. Il eût probablement trouvé, au moins dans les tubercules et les tumeurs, des altérations analogues à celles que nous avons décrites en 1878; mais il eût pu grâce aux méthodes plus parfaites que l'on connaît aujourd'hui, pousser plus loin encore ses investigations. L'existence de la névrite interstitielle xanthomateuse ne saurait d'ailleurs démontrer l'origine nerveuse du xanthome : on ne pourrait, décider si elle est la cause ou l'effet de la dermite nodulaire qui l'accompagne, puisque tout moyen de comparaison fait défaut; elle manque d'ailleurs dans les formes molles de l'affection qui nous occupe.

4° Les troubles de la sensibilité qui précèdent ou accompagnent les éruptions xanthélasmiqes ont quelque chose de spécial qui semble bien appartenir à une dermatose d'origine nerveuse. M. Hardaway insiste sur le prurit intense qui précéda, de longtemps, l'apparition de la dermatose et qui l'accompagne aujourd'hui, mais ce prurit paraît être généralisé et n'être nullement limité aux éléments éruptifs. Chez notre malade de l'hô-

(1) BRISTOWE, *Pathological Transactions*, t. XVII.

pital Saint-Louis, le nommé Sonnet, l'apparition des tubercules était précédée de picotements qui finissaient par devenir « agaçants », et leur compression, alors qu'ils étaient complètement développés, déterminait des douleurs assez vives pour s'opposer à tout travail manuel. Ces phénomènes douloureux ne sauraient, cependant, avoir beaucoup de valeur, car on peut les rattacher à la compression exercée sur les nerfs intracutanés par la zone scléreuse qui les entoure en les transformant en véritables névromes, et nous venons de voir que tout moyen de décider si cette altération est cause, effet ou simple phénomène concomitant de l'éruption nous manquant, force nous est de lui dénier, jusqu'à plus ample ressource, toute valeur pathogénique.

5° En dehors du critérium anatomo-pathologique, les relations nosologiques d'une dermatose peuvent être les meilleures preuves de son origine nerveuse; c'est ainsi que l'on est en droit de soupçonner la nature nerveuse d'un zona qui succède à une névralgie, d'un pemphigus qui survient à la suite de la lésion d'un nerf, ou bien encore d'un vitiligo du système pileux précédé d'une émotion morale. Les présomptions seront beaucoup plus fortes encore si la lésion siège sur le territoire du nerf affecté que si, par exemple, le zona consécutif à une névralgie intercostale affecte lui-même l'un des côtés du tronc ou qu'à une lésion du nerf médian réponde une éruption pemphigoïde de l'avant-bras et de la main. Voyons si l'histoire du xanthome nous fournit l'exemple de semblables corrélations.

Il n'y paraît pas et nous ne connaissons aucun cas de xanthome qui paraisse chronologiquement subordonné et topographiquement lié à une affection nerveuse bien définie. En compulsant les trente ou quarante observations d'Hutchison (1), celles d'Addison et Gull (2) et les faits nombreux déjà qui sont disséminés dans la science, l'on en trouve, il est vrai, où les sujets étaient atteints de maladies nerveuses diverses, mais il est impossible d'établir entre les maladies et l'éruption aucun rapport de causalité direct et d'y voir autre chose qu'une simple coïncidence. L'une de nos malades, la femme Manière, était ataxique; une autre, la femme Herkenig, était en proie à des accidents cérébraux assez mal déterminés, mais l'un et l'autre de ces états pathologiques était évidemment sans relation aucune avec la dermatose. L'observation de M. Hardaway n'est pas plus significative.

Par contre, les phénomènes nerveux aigus, de nature névropathique,

(1) HUTCHINSON, A clinical report on xanthelasma palpebrarum and on its significance as a symptom (*Transact. of the med. chir. Soc.*, t. IV, 1871. — *British med. journal*, 1822).

(2) ADDISON et GULL, *Guy's Hosp. Rep.*, 1861. — *Writings of the late Th. Addison*, London, 1868.

sont fréquents chez les sujets affectés de xanthomes : comme nous l'avons montré ailleurs, la plupart sont des arthritiques, mais des arthritiques nerveux. Le sujet de la première de nos observations, la femme B..., que nous avons connue à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, était une arthritique hystéro-hypochondriaque ; beaucoup de malades sont affectés de migraine avec phénomènes nerveux protéiformes, tels que vertiges, engourdissement des extrémités et accès subits, mais heureusement temporaires d'amaurose, signalés par Hutchison. Ajoutons aussi que le xanthome est sensiblement plus commun chez la femme que chez l'homme et qu'il se rencontre quelquefois, comme il arrive si souvent, pour les accidents névropathiques, sous une forme héréditaire (Church, Barlen, Eichoff) (1).

IV

Il nous paraît ressortir de cette analyse que si le xanthome possède quelques-uns des caractères secondaires des dermatoses d'origine nerveuse, tels que la symétrie et certains troubles de la sensibilité, il n'en offre jusqu'ici aucun des caractères essentiels et, pour ainsi dire, pathognomoniques.

L'observation de M. Hardaway révèle, cependant, un fait bien intéressant : l'existence d'un véritable zona xanthomateux identique, par son siège et par figuration à l'herpès zoster. A supposer que là se bornât l'éruption de son malade, on ne pourrait guère se refuser à le croire atteint d'un xanthome d'origine nerveuse symptomatique d'une névralgie dorso-abdominale et, de fait, rien ne s'oppose à ce que les hasards de la clinique nous offrent un jour une semblable combinaison.

Dans l'espèce, cependant, le zona xanthomateux n'est qu'un cas particulier d'une vaste éruption qui présente, avec l'ictère, ses relations habituelles et échappe, dans les autres parties, à toute localisation systématique bien nette. — Sans nier l'influence localisatrice d'une lésion nerveuse qui paraît avoir été, ici, une névralgie intercostale, il devient, dès lors, impossible de lui subordonner l'ensemble de l'éruption.

C'est ce que M. Hardaway paraît avoir bien compris. Pour lui, le xanthome est une affection diathésique. Ses localisations sont subordonnées à des circonstances accidentelles, irritations diverses, mouvements anormaux parmi lesquels les lésions fonctionnelles ou organiques des nerfs doivent prendre rang. Dans le cas du cuisinier M..., le zona

(1) CHURCH, *St-Barthol. hosp. Rep.*, 1874. — BARLEN, *Brit. med. Journ.*, 1884. — EICHOFF, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1884.

xanthomateux reconnaîtrait pour cause déterminante et localisante un zona abortif.

L'observation que nous analysons est donc un cas de xanthome ictérique dont l'éruption a été partiellement déterminée et localisée par une affection nerveuse, probablement de nature névralgique; c'est là un fait important et nouveau qui confirme la pathogénie de certaines éruptions d'origine nerveuse, mais ne saurait encore permettre de ranger le xanthome dans cette classe de dermatoses.

Si nous approuvons, pleinement, l'interprétation, donnée par M. Hardaway, du fait de xanthome zostérique qu'il a eu la bonne fortune d'observer, nous ne pouvons admettre, sans réserves, sa conception des rapports du xanthome avec l'ictère. — Pour le dermatologiste distingué, l'ictère est un phénomène probablement secondaire lié à la localisation primitive de la diathèse xanthomateuse dans le foie (*When jaundice precedes the xanthoma, it is because xanthomatous lesions have been primarily deposited in the liver*), localisation inconstante, comme le montrent les cas de xanthome sans dyschromie cutanée. Or, si la plupart des autopsies, peu nombreuses d'ailleurs, de xanthomiques morts avec de l'ictère, ont révélé dans le foie des lésions suffisantes pour expliquer la jaunisse, les altérations xanthomateuses du parenchyme hépatique n'ont jamais été constatées par personne, et le foie du nommé Sonnet, examiné par nous avec beaucoup de soin, n'en montrait pas trace. Nous préférons donc, jusqu'à plus ample informé, nous en tenir, au sujet de la pathogénie du xanthome, aux données que nous avons exposées dans de précédentes revues critiques (1).

(1) CHAMBARD, La structure et la signification histologique du xanthélasma et la théorie parasitaire de cette affection (*Annales de dermatologie*, 1883). — Du xanthome temporaire des diabétiques et de la signification nosologique du xanthome (*Annales de dermatologie*, 1884).

REVUE DE DERMATOLOGIE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MALADIES INFECTIEUSES. — DE L'ÉRYTHÈME POLYMORPHE, par P. DE MOLÈNES. (*Thèse de Doctorat, Paris, 1884.*)

L'accord est loin d'être fait sur divers points de l'histoire des érythèmes que Hebra a, par une synthèse heureuse groupés sous le nom d'érythème polymorphe. La compréhension de cette entité morbide, d'une part, sa nature, d'autre part, tels sont les deux principales questions sur lesquelles porte la discussion. Les travaux récents sur les maladies infectieuses, sur les pseudo-rhumatismes infectieux, permettaient de se demander si cette dermatose ne devait pas être distraite du rhumatisme pour aller, avec certaines arthrites considérées autrefois comme rhumatismales, et aujourd'hui comme pseudo-rhumatismales, prendre rang dans le groupe des maladies infectieuses. Telle est la question que s'est posée M. de Molènes et qu'il a, comme le dit assez le titre même de sa thèse, résolue par l'affirmative.

Mais, lorsqu'on veut étudier l'érythème polymorphe, on se trouve dès l'abord arrêté par une question préjudicielle : Que doit-on comprendre sous ce nom ? Les érythèmes papuleux, tuberculeux, marginé, circiné, iris, constituent pour ainsi dire le prototype de l'érythème polymorphe, et personne ne nie que l'on doive faire de ces diverses formes éruptives des modalités d'une seule et même affection. Mais où l'accord cesse, c'est au sujet de l'érythème noueux et plus encore des formes bulleuses. Les opinions les plus contraires ont été émises au sujet des relations de l'érythème noueux et de l'érythème papuleux ou polymorphe, comme aussi tous les arguments en faveur de leur identité ou de leur non-identité ont été développés bien souvent ; M. de Molènes se déclare, avec M. Ernest Besnier, partisan de l'assimilation des deux formes d'érythème. Pour les formes bulleuses, les difficultés sont encore bien plus grandes. Si l'herpès iris doit prendre rang dans l'érythème polymorphe à côté de l'érythème iris, dont il n'est qu'une légère modification, quelles relations doit-on admettre entre l'érythème polymorphe et les diverses formes d'hydroa ? M. de Molènes n'hésite pas à rayer le nom d'hydroa en tant que désignant une maladie distincte de l'érythème polymorphe. De même le pemphigus aigu doit disparaître d'une classification rationnelle des dermatoses pour rentrer dans le cadre de la maladie décrite par Hebra ; sur ce point, il conviendrait peut-être de faire quel-

ques réserves : que les cas de pemphigus aigu à petites bulles, de pemphigus bénin soient une des formes de l'érythème polymorphe, cela semble incontestable, et cela est prouvé par la coexistence fréquente d'efflorescences érythémateuses ou par le développement des bulles sur ces efflorescences elles-mêmes ; mais il est permis de se demander s'il en est de même pour toutes les éruptions pemphigoïdes aiguës et si la forme bulleuse d'une dermatose aiguë doit entraîner fatalement pour celle-ci le diagnostic d'érythème polymorphe : cette question, difficile entre toutes, ne nous paraît pas encore complètement résolue par la thèse de M. de Molènes, qui nous semble entraîné à une généralisation excessive, lorsqu'il émet cette idée que le pemphigus contagieux des nouveau-nés n'est peut-être qu'une modalité de l'érythème polymorphe.

L'étude des phénomènes généraux forme le chapitre suivant. M. de Molènes les divise en trois périodes, comme on a l'habitude de le faire pour les fièvres éruptives.

Dans la période prodromique, les phénomènes fébriles ont une intensité variable ; il y a parfois du malaise, de la lassitude, des douleurs dans les membres ou dans la région lombaire, de petits frissons, de la fièvre, puis des troubles digestifs, vomissements et inappétence, souvent de la céphalalgie, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, de l'insomnie, quelquefois des rêves effrayants, et ces différents symptômes peuvent, suivant les cas, faire croire au début de la fièvre typhoïde, de la variole ou de la scarlatine. Cette période prodromique est d'une durée moyenne de 4 à 6 jours.

A la période d'éruption, les phénomènes généraux peuvent disparaître, mais le plus souvent ils persistent et deviennent même plus intenses : la température varie de 37 à 40°, et sa courbe est souvent très analogue à celle de la fièvre typhoïde.

Au bout de 2 à 3 semaines, les phénomènes généraux deviennent de moins en moins marqués, l'éruption tend à disparaître et la convalescence, souvent longue et traînante, commence.

D'autres fois, des complications peuvent survenir du côté de différents appareils : outre les douleurs articulaires pseudo-rhumatismales qui sont très fréquentes, on peut observer des endocardites et des péricardites souvent latentes et dont la fréquence impose la nécessité d'examiner attentivement le cœur de tous les malades atteints d'érythème polymorphe, d'autant plus que, si parfois elles aboutissent à la guérison, elles sont susceptibles aussi d'être l'origine de lésions cardiaques persistantes. Les complications pleuro-pulmonaires, bronchite, pneumonie, bronchopneumonies, pleurésie, sont fréquentes aussi. Enfin il n'est pas rare, et M. de Molènes en cite trois belles observations personnelles recueillies dans le service de M. Ernest Besnier, d'observer une albuminurie,

accompagnée ou non d'œdème, alternant parfois avec les poussées éruptives surtout dans les formes bulleuses : cette albuminurie a les caractères de celle des néphrites infectieuses. Ces diverses complications susceptibles d'entraîner la mort permettent de distinguer une forme grave de la forme habituelle, bénigne, de l'érythème polymorphe.

Ce diagnostic de l'érythème polymorphe est traité avec détails : l'auteur insiste surtout sur les cas où le diagnostic est rendu embarrassant avec certaines maladies générales par l'apparition de phénomènes viscéraux ou nerveux importants, et fait ensuite le diagnostic de la lésion cutanée elle-même : ce chapitre ne peut être résumé ici.

L'étiologie de l'érythème polymorphe est assez banale : affection de tous les âges, elle se montre surtout de 18 à 30 ans, se voit plus fréquemment chez la femme, qui y est prédisposée par les divers actes de la vie génitale ; elle s'observe à peu près à toutes les époques de l'année. Les refroidissements, l'humidité, la scrofule, l'arthritisme, la tuberculose, les divers excès, la syphilis, la blennorrhagie, etc., souvent relevés dans les antécédents, agissent en affaiblissant l'organisme.

La pathogénie de l'érythème polymorphe a, comme on le sait, suscité trois théories différentes : affection rhumatismale, pour la plupart des auteurs français, angionévrose pour Kobner et Lewin, elle serait pour d'autres une maladie générale spécifique, plus ou moins analogue aux fièvres éruptives, ou, pour parler un langage plus conforme aux idées actuelles, une maladie infectieuse.

M. de Molènes rejette la théorie rhumatismale : la fréquence des antécédents rhumatismaux a été exagérée, les manifestations articulaires et viscérales qui accompagnent cette dermatose ne sont que des manifestations pseudo-rhumatismales ; l'heureuse influence de certains médicaments a été singulièrement exagérée. Cependant « des cas exceptionnels... où l'érythème nouveau existe tout à fait isolé, sans autre manifestation de l'érythème polymorphe... peuvent être rattachés à la diathèse rhumatismale. » Cette réserve faite de M. de Molènes est, en effet, commandée par des cas, où quelque opinion qu'on se fasse de l'érythème polymorphe, on voit celui-ci accompagner le rhumatisme le plus franc et le plus typique : telle est l'observation de M. Siredey et quelques autres analogues.

Quant à l'opinion qui fait, de l'érythème polymorphe, une angionévrose, ayant le plus souvent pour point de départ une irritation du système uro-génital, M. de Molènes la rejette également, en déclarant, avec Rosenberg et Senator, que c'est une simple hypothèse. Il nous semble que, malgré l'autorité de ces deux noms, la théorie défendue avec tant de talent par Lewin méritait mieux qu'une telle fin de non-recevoir. Évidemment cette théorie ne rend pas compte d'un grand nombre de

symptômes de l'érythème polymorphe et laisse de côté toutes les manifestations viscérales et les symptômes généraux ; mais l'intervention du système nerveux paraît être l'explication la plus rationnelle de certains phénomènes, tels que la symétrie fréquente des efflorescences érythémateuses, leur nature congestive plutôt que véritablement inflammatoire, l'apparition de ces arthralgies et plus rarement de ces épanchements articulaires non inflammatoires que nous avons bien de la peine à nous figurer être des manifestations d'un pseudo-rhumatisme infectieux, comme l'admet M. de Molènes. Peut-être l'action du système nerveux est-elle le lien commun entre ces faits où l'influence rhumatismale ne peut être niée, ceux où l'affection paraît due à des troubles menstruels, et ceux où il est permis de supposer une origine infectieuse : l'action du rhumatisme et celle des agents infectieux sur le système nerveux, pour produire par son intermédiaire les lésions cutanées et certains troubles articulaires est, pensons-nous, une hypothèse légitime que peut faire émettre une observation attentive des faits et dont le bien fondé pourra peut-être être démontré quelque jour.

La théorie infectieuse est celle à laquelle se rattache M. de Molènes pour la grande généralité des cas : la courbe de la fièvre dans l'érythème polymorphe est, en effet, celle des maladies infectieuses ; les complications articulaires, viscérales, les éruptions furonculeuses, les abcès de la convalescence sont identiques dans les deux cas ; et des maladies reconnues infectieuses peuvent s'accompagner de manifestations cutanées variées présentant les caractères de l'érythème polymorphe ; enfin, celui-ci est peut être épidémique, comme tendraient à le prouver les faits de OEhme, Galt, Volquhardsen, et sa plus grande fréquence dans certaines saisons expliquerait presque l'idée d'épidémie.

Tout cela, sauf les faits d'épidémité, sur lesquels il convient de faire les réserves les plus formelles, peut être admis pour certains cas : dans les observations rapportées par M. de Molènes, il en est plusieurs où on ne peut nier que les symptômes indiquent une maladie générale, évidemment indépendante du rhumatisme et très vraisemblablement infectieuse ; mais, pour quelques-uns de ces faits la multiplicité extraordinaire des lésions viscérales permet de se demander si l'on n'est pas en présence d'une maladie infectieuse non encore classée qui, à l'égal d'autres infections mieux déterminées, s'accompagne de lésions cutanées sans que celles-ci doivent nécessairement donner leur nom à la maladie générale. D'autre part, il faut bien l'avouer, si légitime que soit la conception de la maladie infectieuse érythème polymorphe, les quelques essais directs faits en vue de sa démonstration ont donné des résultats négatifs : l'auto-inoculation ne réussit pas avec le liquide des bulles de l'érythème polymorphe ; la recherche des parasites dans ce liquide

n'a donné aucun résultat net (dans le fait de Riehl invoqué par M. de Molènes, il s'agit d'un cas de pemphigus infantile); les cultures du sang faites par M. Grancher dans un cas d'érythème circiné d'apparence infectieuse n'ont fourni aucun résultat (Dubreuilh, *Société clinique*, 1884). Ces recherches ne sont pas, il est vrai, en nombre suffisant pour avoir une valeur, et les résultats négatifs qu'elles ont donnés ne permettent pas de nier la nature infectieuse de l'érythème polymorphe ou au moins de certaines de ses formes; mais il nous faut reconnaître que si parfois cette affection peut être supposée infectieuse, nous manquons encore des preuves décisives qui doivent emporter la conviction. G. THIBERGE.

RECHERCHES SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET LA NATURE DES ÉRYTHÈMES ET DE L'ÉRYTHÈME POLYMORPHE EN PARTICULIER, par M. LELLOIR (*Bulletin de la Société anatomique*, 1884, p. 294).

Dans les diverses variétés papuleuses de l'érythème polymorphe, les lésions, contrairement à ce qui avait été admis par Lewin, ne débütent pas par l'hypoderme, mais bien par le derme lui-même. Il y a d'abord une dilatation des vaisseaux dermiques, principalement de ceux de la couche papillaire et des parties moyennes du derme, avec très léger degré de diapédèse des globules blancs : ces altérations produisent une simple rougeur maculeuse sans infiltration apparente de la peau.

Plus tard, les vaisseaux dilatés s'entourent de véritables manchons de cellules lymphatiques extravasées en même temps qu'il y a extravasation de quelques globules rouges, d'une partie du sérum sanguin coloré par l'hémoglobine : à ces lésions correspondent des *macules* légèrement saillantes avec léger épaissement de la peau.

Lorsque des *papules* véritables se sont formées, on constate une hyperhémie exsudative du derme et de l'hypoderme, mais surtout du derme : les vaisseaux sont dilatés et entourés d'épais manchons de leucocytes, que l'on retrouve également à une certaine distance des vaisseaux dans les mailles du tissu conjonctif et qui ont dû être pris pour des cellules embryonnaires en prolifération par Bohn et Köbner. En outre, il y a extravasation d'un nombre plus ou moins considérable de globules rouges. Un assez grand nombre d'espaces lymphatiques sont dilatés; les cellules plates qui les tapissent sont gonflées, beaucoup sont granulo-graisseuses avec un noyau fort apparent; ces espaces renferment des caillots de fibrine sur les pièces fixées par l'acide osmique. Ces lésions sont très analogues à celles de l'urticaire.

Dans l'érythème papulo-tuberculeux ou tuberculeux, les lésions sont devenues vraiment inflammatoires : les cellules fixes du tissu conjonctif

prolifèrent, le liquide exsudé contient souvent de la fibrine; cependant les lésions d'œdème congestif ou d'hyperhémie exsudative sont encore prédominantes, et il n'y a pas cette infiltration serrée et dense de cellules embryonnaires avec absence de signes d'hyperhémie exsudative qui se voit dans certaines inflammations papuleuses, et M. Leloir rapporte un fait où l'examen biopsique a permis d'affirmer un diagnostic qui, d'après les seuls caractères extérieurs, oscillait entre un érythème et une syphilide. Dans ces érythèmes tubéreux, la diapédèse des globules rouges est généralement très abondante, l'hypoderme est envahi par l'œdème d'une façon plus accentuée que dans les formes précédentes; ajoutons que les capillaires ne renferment pas d'embolies, ce qui vient contredire l'hypothèse pathogénique de Kohn.

Dans ces différentes formes de l'érythème, l'épiderme subit quelques altérations (dilatation du nucléole d'un certain nombre de cellules du corps de Malpighi, abondantes cellules migratrices dans le corps muqueux, par places, altération cavitaire des cellules) qui expliquent sa fréquente desquamation.

Dans les formes bulleuses de l'érythème polymorphe, ces lésions épidermiques sont beaucoup plus accusées; leur processus est habituellement celui de la phlycténisation, plus rarement celui de la vésiculation. Dans des cas où les vésicules ne sont pas encore appréciables à l'œil nu, on peut voir 1° l'épiderme soulevé par places par les liquides extravasés sous l'influence de l'hyperhémie exsudative ou par un certain nombre de cellules migratrices (formation de phlyctènes avortées), ou bien 2° un certain nombre de cellules du corps de Malpighi présenter les caractères de l'altération cavitaire (vésicules avortées). Quelquefois les lésions précédentes se combinent et forment des lésions mixtes. Dans d'autres points, il y a atrophie du nucléole, les cellules ainsi atteintes ne subissent qu'une kératinisation incomplète et il y a ainsi des lignes de clivage, constituant un point faible, favorable à la production d'une phlyctène superficielle.

Les lésions de l'érythème polymorphe sont, en résumé, des lésions d'hyperhémie et d'hyperhémie inflammatoire, mais leur connaissance n'indique pas clairement l'étiologie intime de la maladie. Le cas de *Jarisch* où des lésions de l'axe gris central de la moelle accompagnaient un herpès iris est resté isolé. M. Leloir n'a pas constaté de parasites dans les lésions cutanées. Comme on peut voir l'érythème polymorphe dans des processus septiques et infectieux fort divers, l'hypothèse la plus plausible est celle qui fait de cette affection une angionévrose dont les causes peuvent être très différentes et très multiples. G. THIBIERGE.

ROCCO DE LUCA. — OSSERVAZIONI DI ORTICARIA PALUSTRE. Catania, 1883.

Si l'origine tellurique de l'urticaire qui survient dans le cours de l'accès de fièvre intermittente, est généralement admise, il n'en est pas de même pour l'urticaire apyrétique que l'on observe quelquefois dans l'intervalle des accès, et M. Besnier a pu dire qu'aucune des observations qui en ont été publiées ne paraissait absolument probante.

Il serait, en effet, nécessaire pour entraîner une conviction absolue que l'urticaire se présentât dans des conditions qui se trouvent rarement réunies, c'est-à-dire que le malade fût certainement sous l'influence larvée de l'infection palustre, que la dermatose ne pût être rattachée à aucune autre cause, qu'elle affectât les allures d'une manifestation de l'impaludisme, qu'elle cédât, enfin, au traitement spécifique.

Encore ces conditions n'ont-elles, isolées surtout, qu'une valeur relative. De ce qu'un sujet est paludéen et possède même une grosse rate, il ne s'ensuit pas qu'il ne puisse avoir une urticaire autre que l'urticaire palustre; les causes de l'urticaire sont tellement diverses et parfois si subtiles que l'on est rarement certain de les éliminer toutes; l'intermittence est un caractère propre à toutes les variétés d'urticaires, et beaucoup d'entre elles, sans être d'origine tellurique, cèdent rapidement à la quinine. Une périodicité typique, tierce ou quarte, par exemple, ou bien une alternance, longtemps suivie, avec d'autres accidents paludéens, seraient des arguments de plus de valeur, mais nous ne voyons pas qu'on les ait encore invoqués.

La situation de M. Rocco de Luca, dans la plaine de Catane qui est très marécageuse et dans le voisinage d'une ligne ferrée de 40 kilomètres occupant un assez nombreux personnel, lui a permis d'étudier l'intoxication palustre sur une grande échelle et de recueillir chez les paludéens un grand nombre de cas d'urticaire dont la plupart peuvent être attribués à des causes vulgaires, mais parmi lesquelles certaines paraissent dues au miasme palustre. Il en rapporte trois que nous allons résumer.

I. — *Giuseppe Scarcella*. Manœuvre à la station de Leonforte. Revient de Nizza, son pays, où il était resté une vingtaine de jours pour se traiter d'une fièvre palustre qui l'avait tourmenté tout l'été. La fièvre a disparu depuis huit jours, mais la rate est encore grosse. Le malade vient me consulter un matin pour un écoulement urétral chronique. En le dépouillant, l'on aperçoit sur les deux bras, spécialement sur leur moitié inférieure, une quinzaine de plaques d'urticaire que leurs caractères et les anamnestiques ne permettent d'attribuer ni à une cause extérieure, ni à l'ingestion de médicaments balsamiques, ni à des excès de table, ni à des troubles digestifs, ni au rhumatisme. Cette éruption date de six à sept jours; elle survient le matin,

disparaît dans l'après-midi et, n'était un peu de prurit, le malade ne s'en inquiéterait guère. M. Rocco de Luca lui prescrivit de la quinine, et quelques jours après l'éruption avait disparu.

II. — *Giuseppe Pagano*, chef d'escouade à la manutention d'Ali, pays salubre du territoire de Messine, demeure depuis plusieurs années, pour des raisons de service, dans une guérite (un *casello*) voisine de la station de Motta (1), entre la rivière et le limoneux Siemto (2). Le malade est un homme bien constitué, vigoureux, et toutes ses fonctions sont normales. Demeurant dans la plaine de Catane, en toute saison et surtout au moment des pluies et des travaux des champs, alors que les émanations miasmatiques présentent leur maximum d'intensité, il fut atteint de fièvre intermittente avec hypertrophie et sensibilité douloureuse de la rate. Pendant l'automne dernier, les accès de fièvre furent si intenses qu'il dut quitter son service et rentrer dans sa famille. Vers la fin de novembre, Pagano, guéri au moins en apparence, avait repris son service depuis plusieurs jours lorsqu'il vint consulter M. Rocco de Luca pour un nouvel accident. Le matin, peu de temps après s'être mis à l'ouvrage, il était pris d'un prurit cuisant qui s'étendait aux quatre membres, atteignait vers 11 heures des proportions extrêmes, mais heureusement commençait à diminuer vers midi et avait entièrement disparu vers quatre heures du soir. Il présentait, en même temps, le plus bel exemple d'une urticaire diffuse généralisée, mais particulièrement confluyente aux bras et aux cuisses, tant du côté de la flexion que de celui de l'extension, et sa rate hypertrophiée était sensible à la pression. M. Rocco de Luca prescrivit un purgatif salin, 1^{re}, 50 de quinine par jour, et trois jours après, l'urticaire disparut.

III. — La fille de ce même Pagano, âgée de trois ans, fut atteinte de fièvre intermittente pendant tout l'été de 1883 et envoyée, sans résultat à Aci-Reale (3) dont le climat est salubre. Ramenée à Motta, résidence de son père, l'enfant y arriva dans un état cachectique : peau grippée, ventre saillant, teinte terreuse caractéristique. En décembre 1881, la malade fut atteinte des accidents suivants : les jours, apyrétiques, ses jambes devenaient œdémateuses pendant quelques heures et se couvraient de plaques d'urticaire peu confluentes mais très pénibles, si l'on en juge par les plaintes continues qu'elles lui arrachaient. Vers la fin du mois, il se joignit à l'éruption ortiée une multitude de taches de purpura cachectique. L'enfant fut éloignée de Motta, ramenée à Aci-Reale, et finit par guérir à la suite d'un traitement prolongé.

E. CHAMBAUD.

(1) Il s'agit de Motta S. Anastasia, petite ville située sur le bord septentrional de la plaine de Catane, à quelques kilomètres à l'ouest de cette ville.

(2) *Simæthus* des anciens, avec la *Garnualunga* forme la *Giarretta*, irrigue la plaine de Catane et l'inonde en hiver.

(3) Ville balnéaire assez importante (38,000 hab.), construite sur des couches de lavas à une hauteur de 160 mètres, et renommée pour la salubrité de son climat. Située au bord de la mer, à 14 kilomètres au nord de Catane.

DU TRAITEMENT RATIONNEL DE L'AFFECTION FURONCULEUSE, par M. GINGEOT
(Bulletin général de thérapeutique, janvier, février et mars 1885).

Après avoir rappelé avec quelle désespérante tenacité peuvent persister et se reproduire les furoncles si on n'est armé contre eux d'une thérapeutique appropriée, M. Gingeot fait une revue très complète des opinions émises à diverses reprises sur leur nature. Considérée comme la conséquence de diathèses, de l'arthritisme, de l'herpétisme, ou bien regardée comme une crise et même une crise éminemment favorable, et comme susceptible des répercussions viscérales les plus dangereuses, l'affection furonculaire n'est comprise comme elle doit l'être que depuis une dizaine d'années à peine.

Les observations cliniques de Startin, de M. Trastour, de M. Löwenberg, qui ont montré sa contagiosité, les expériences de M. Lannelongue, qui a pu deux fois reproduire des furoncles par inoculation de l'homme à l'homme, les recherches enfin de M. Pasteur et de M. Löwenberg qui ont constaté dans les furoncles la présence d'un parasite végétal, auquel on a donné le nom de *torula pyogenica*, se sont succédé à bref intervalle et sont aujourd'hui connues de tous : tous ces faits montrent quelles probabilités réunit en sa faveur la théorie qui fait du furoncle une affection parasitaire : on est en droit, dès aujourd'hui, d'admettre que le germe du furoncle transmissible de l'homme à l'homme se reproduit et est la cause de la formation presque indéfinie de lésions semblables chez les sujets qui en ont déjà présenté une. Mais, si la furunculose est produite par un parasite, elle n'est cependant pas sans être influencée par les conditions de santé générale antérieure du malade : son éclosion est favorisée et sa guérison peut être retardée dans certaines limites, par le diabète, la diathèse urique, la convalescence de certaines maladies fébriles et l'emploi intempestif ou trop prolongé de certaines médications (arsenic, alcalins).

Ces données étiologiques étant établies, M. Gingeot passe à l'exposé du traitement qu'elles conduisent à appliquer.

Tout d'abord, l'incision précoce est inutilement douloureuse et, même à la période de suppuration, elle est encore inutile, à moins que la fluctuation ne soit très marquée, ce qui est rare. Les cataplasmes n'arrêtent pas l'évolution des furoncles et ne peuvent que favoriser la pullulation des parasites ; les bains simples ou émollients calment temporairement la douleur, qui augmente considérablement après la sortie du bain.

Les saignées locales n'ont aucune utilité, et la large incision jusque sur les parties saines suivant les préceptes de M. Le Fort ne compte quelques succès que parce qu'elle met entièrement à nu l'intérieur de la glande qui renferme les microbes.

Les parasitiques caustiques (acides, nitrates d'argent et de mercure, chlorure de zinc, etc.) n'agissent qu'en détruisant les parasites, de même que le cautère actuel, et constituent des médications quelque peu brutales ; cependant le nitrate acide de mercure et l'acide phénique ont donné de bons résultats à *J. Startin* et à *Eade*.

Le diachylon n'a pas d'action résolutive et ne sert qu'à protéger contre le contact de l'air et le frottement des vêtements.

De tous les traitements locaux, celui qui mérite la préférence est l'emploi de la teinture d'iode, déjà proposé par *M. Boinet* : avec un pinceau de blaireau, « on fait un épais badigeonnage au niveau de la partie malade en empiétant circulairement sur les parties saines. Il convient d'accumuler les couches les unes sur les autres jusqu'à production d'une tache brune foncée, faute de quoi le succès pourrait être compromis. Une seule application fait souvent avorter le mal quand celui-ci est peu intense et peu avancé, mais il est plus sûr d'y revenir plusieurs fois par jour et plusieurs jours de suite. Lors même que du pus serait déjà formé, on ne doit pas désespérer de réussir, et, si l'on échoue, l'échec n'est presque jamais complet, la tendance à l'extension et l'intensité du processus pathologique subissant d'ordinaire une atténuation considérable. »

La teinture d'iode peut, outre son action parasiticide, atteindre par voie substitutive ou autrement, l'élément phlegmasique.

L'ouverture du furoncle ne doit pas être faite si on n'emploie pas les parasitiques, car elle favoriserait la diffusion des germes ; unie à l'emploi des parasitiques, elle permet de les atteindre plus sûrement, mais n'a pas une grande utilité.

Toutes les lésions cutanées (pemphigus, ecthyma) développées chez des sujets atteints de furoncles, pouvant devenir elles-mêmes furonculieuses, probablement par inoculation secondaire, elles doivent être badigeonnées à la teinture d'iode comme le furoncle lui-même.

A la face, pour éviter les taches brunes produites par la teinture d'iode, on peut remplacer celle-ci par l'alcool camphré qui est aussi un antiseptique, mais moins puissant.

Dans les cas d'antrax déjà étendus et menaçants, on pourra commencer par le même traitement, mais s'il n'y a pas amélioration rapide on devra bientôt recourir à l'emploi du nitrate acide de mercure ou de l'acide phénique.

Si les furoncles sont déjà ouverts, on peut employer les pansements à l'eau boriquée, qu'a préconisés *Löwenberg*, mais de préférence à l'alcool boriqué.

Un grand nombre de médications ont été proposées pour le traitement général de la furunculose.

Les évacuants et surtout les purgatifs n'ont souvent d'autre résultat que d'affaiblir encore des malades déjà fatigués par la douleur et par d'incessantes suppurations; les dépuratifs, les aîners, les sudorifiques, les antiscorbutiques ne peuvent être considérés que comme des moyens adjuvants.

Le traitement alcalin, comme le traitement arsénical, qui était la conséquence forcée de la croyance à l'origine constitutionnelle de la furonculose, n'est peut-être pas d'une innocuité absolue : il peut avoir son indication dans quelques circonstances particulières, chez des sujets atteints de diathèse urique ou de glycosurie ou chez des dyspeptiques; mais ce sont là des exceptions, et ce traitement classique est presque toujours inefficace.

Comme le parasite siège dans la peau, on peut espérer agir sur la maladie en modifiant la peau de façon à la rendre inhabitable : dans ce but, on a proposé les lotions ou les ablutions avec l'eau boriquée, les bains d'alun et de soude, les bains de sublimé; mais l'eau ne peut pas pénétrer dans les glandes elles-mêmes et ces différents moyens sont souvent insuffisants contre les furonculoses violentes et invétérées. Aussi vaut-il mieux avoir recours à des agents qui modifient la peau de dedans en dehors, ou par voie d'élimination, et qui agissent ainsi continuellement sur les schyzomycètes. L'eau de goudron, préconisée par M. Hardy, est insuffisante dans les cas graves et anciens. Le procédé le plus efficace, après les moyens locaux, et surtout pour enrayer les progrès de la maladie, même dans les cas de diabète, est l'administration des préparations sulfureuses déjà conseillées par Sydney Ringer et par M. Hardy. Les eaux sulfureuses peuvent produire des accidents; aussi M. Gingeot préfère-t-il la poudre de Pouillet à la dose de 12, 24 à 72 centigrammes par jour. Dans les cas où la médication est entravée par des troubles gastro-intestinaux ou pulmonaires, il est utile de recourir à l'emploi de l'hypo-sulfite de soude à l'intérieur.

GEORGES THIBERGE.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RAPPORTS DE L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE AVEC LA SYPHILIS, par SCHUMACHER II (d'Aix-la-Chapelle) (Extrait des *Comptes rendus du troisième Congrès de médecine interne*. Wiesbaden, chez Bergmann, 1884).

Malgré les remarquables travaux publiés dans ces dernières années, l'origine et la nature intime de l'hémoglobinurie paroxystique restent des plus obscures. On connaît les caractères des accès; on sait, à n'en pas douter, qu'ils se produisent sous l'influence du froid et seulement pendant la saison froide, si bien que le professeur Murri (de Bologne) et après lui M. Mesnet ont proposé de remplacer l'épithète vague « paroxystique » par la désignation plus précise « a frigore ». Mais quels sont les malades exposés à contracter des crises d'hémoglobinurie sous l'influence de cette cause banale et purement occasionnelle ?

Quelques données dignes de remarque se dégagent des conditions étiologiques mentionnées dans les observations. En premier lieu, l'affection se produit surtout, sinon exclusivement, chez l'homme et à l'âge adulte. D'autre part, le paludisme et la syphilis tiennent une grande place dans les antécédents morbides des hémoglobinuriques.

En ce qui concerne la syphilis, elle est signalée trop fréquemment pour qu'à priori, on puisse en récuser le rôle direct ou indirect. Indiqué seulement par les premiers observateurs, ce facteur étiologique est apparu avec toute son importance depuis les heureux résultats obtenus par le professeur Murri à l'aide du traitement antisypilitique. L'observation présentée par M. Schumacher II au troisième Congrès de médecine interne est un nouvel exemple de guérison par le traitement mercuriel. Mais, avant de la faire connaître, il nous paraît utile de reproduire les faits de Murri, tels qu'ils sont rapportés dans la revue de M. Ramlot (De la pathogénie de l'hémoglobinurie a frigore. *Revue de médecine*, 1880, page 739) :

Un des malades de Murri avait contracté la syphilis plusieurs années auparavant, et quand il mourut (de tuberculose), on lui trouva le foie syphilitique. Un autre individu examiné par le clinicien de Bologne avait également subi la même infection, et chez lui c'est en même temps que les manifestations secondaires qu'apparurent tous les symptômes de l'hémoglobinurie a frigore. Ce malade fut soumis au traitement spécifique, et on eut le bonheur de voir disparaître l'hémoglobinurie en même temps que les accidents secondaires. Encouragé par ces faits, Murri appliqua le même traitement à un troisième malade. Pour celui-ci, à la vérité, l'étiologie était muette sur la syphilis; mais, on voyait sur les extrémités inférieures des ulcérations chroniques qui paraissaient être le produit de gommès sous-cutanées. Quoi qu'il

en soit, ce qu'il y a de certain, c'est que ce malade lui aussi guérit parfaitement au moyen du traitement antisypilitique. Et ce résultat acquiert une valeur d'autant plus grande que le malade s'était soumis depuis cinq à six ans à un grand nombre de traitements, sans en obtenir le moindre avantage.

Murri fait ensuite observer que dans toute la littérature médicale, on ne constate qu'un seul cas (outre les siens) dans lequel la cessation de l'hémoglobinurie ait persisté pendant plusieurs hivers de suite. Cette troisième guérison est due à Harley, et ce qui est digne de remarque, c'est qu'il l'obtint par la quinine, qui généralement est inefficace, et par les *mercuriaux*.

Voici maintenant l'observation de M. Schumacher II.

Le malade, âgé de 30 ans, avait contracté la syphilis en avril 1880 et eut à cette époque un court traitement par l'iodure de potassium et les frictions. Trois mois après, il s'était soumis à une nouvelle série de frictions pendant quelques jours seulement, à l'occasion de légers accidents buccaux.

Le 1^{er} octobre 1881, le malade fut appelé par son service dans une ville exposée à des vents très froids. A ce moment, il ne présentait plus qu'une légère tuméfaction des ganglions inguinaux. Vers la fin de ce même mois, à la suite d'un violent refroidissement, survint une émission d'urine sanguinolente considérée d'abord comme de l'hématurie. L'accident avait été précédé de frisson et d'une élévation de température (38°5); il fut suivi de prostration générale, de gonflement avec hyperesthésie des parties découvertes, de douleurs dans les reins et les aines. C'était donc un an et demi après l'infection sypilitique qu'apparaissait le premier accès d'hémoglobinurie.

Durant l'hiver 1881 à 1882, les accès se reproduisirent un grand nombre de fois et forcèrent le malade à prendre un congé à partir de janvier 1882. Tous les traitements échouèrent. Mais les accidents cessèrent presque complètement à l'entrée de l'été, ne se manifestant que très atténués pendant les soirées fraîches. Le malade reprit des forces et put recommencer son service.

En novembre 1882, les crises reparurent avec tous leurs caractères. De plus, au mois de décembre suivant, une large ulcération se développa sur le côté gauche du voile du palais. Ainsi la syphilis, restée silencieuse depuis plus de deux ans, manifestait sa présence par une lésion qui disparut vers la fin de janvier 1883, sous l'influence d'un traitement ioduré et de quelques cautérisations. Les accès d'hémoglobinurie persistèrent pendant l'évolution de cette syphilide, se reproduisirent quotidiennement pendant quatre semaines à partir de février, et forcèrent finalement le malade épuisé à venir à Aix-la-Chapelle à la fin de mars 1883.

A cette époque, le malade pesait 63 kilogrammes; il avait le teint jaune cireux, les muqueuses anémiées. Son urine était normale, de densité 1012. Il se plaignait, indépendamment des crises hémoglobinuriques, d'une grande lassitude, d'une incapacité absolue de travail malgré la conservation du sommeil et de l'appétit, d'une sensation d'engourdissement et de refroidissement des extrémités au moment des accès.

La syphilide récente du voile du palais ne laissant aucun doute sur la non-extinction de la syphilis, la nécessité d'un traitement spécifique dominait toutes les autres indications. Le malade fut donc soumis à partir du 1^{er} avril

aux frictions quotidiennes, avec la pommade mercurielle simple, suivant la méthode d'Aix, et prit chaque jour aussi un bain sulfureux à 37°. Pour la pommade, on commença la friction avec 3 grammes, à cause de l'anémie extrême du malade, pour aller rapidement jusqu'à 4 et 5 grammes.

Le mois d'avril 1883 eut de nombreux jours froids. Aussi les accès d'hémoglobinurie se montrèrent-ils à plusieurs reprises au début du séjour du malade à Aix, avec leurs caractères absolument typiques. Après le quatorzième jour de traitement, il y eut une pause de cinq jours; les jours suivants parurent encore quelques petits accès; à partir du vingt-deuxième jour, il n'y en eut plus trace. La sensation d'engourdissement et de refroidissement des extrémités, les jours froids, mit plus de temps à disparaître.

Le malade quitta Aix après un traitement de cinquante jours, qu'il avait supporté sans le moindre accident. Il avait regagné en poids 5 kilogrammes 1/2, faisait à pied des promenades de quatre heures, et s'exposait impunément à tous les vents.

Des lettres datées de février et du 1^{er} mai 1884 attestent la persistance de la guérison, en dépit d'un service très pénible pendant l'hiver 1883-1884.

Il semble difficile, dit en terminant M. Schumacher, de nier dans ce cas les rapports de l'hémoglobinurie avec la syphilis, et à l'avenir on ne devra jamais négliger de rechercher chez les hémoglobinuriques les antécédents syphilitiques, pour instituer immédiatement le traitement spécifique, le seul efficace jusqu'à présent. Quant à l'influence de la cure thermale, elle ne saurait être invoquée à l'appui de la nature rhumatismale de l'affection, car une pareille guérison due exclusivement à l'action des bains n'est guère admissible.

Reste la question de récurrence possible sous l'influence du froid. On a vu plus haut que le malade a passé un premier hiver sans accident. Mais alors même que de nouveaux accès se manifesteraient, cela ne démontrerait qu'une chose, la nécessité de reprendre le traitement spécifique. Il ne saurait en être autrement de l'hémoglobinurie d'origine syphilitique que des autres manifestations de la syphilis essentiellement sujettes à récidiver, le traitement n'ayant qu'une efficacité temporaire. A ce sujet, M. Schumacher donne en notes quelques renseignements que lui a communiqués Murri sur un malade encore en traitement au moment où le clinicien de Bologne faisait paraître son mémoire: « Guéri pendant l'hiver 1881-1882, ce malade traversa sans accident l'hiver suivant, mais en avril 1883, il eut quelques petits accès. Au mois d'octobre suivant, il revint à la clinique pour une récurrence. La guérison fut de nouveau obtenue grâce au traitement spécifique, et le malade put quitter l'hôpital au bout de quelques mois; mais en mai suivant, il mourut d'une pneumonie avec méningite supprimée. »

Les faits de Murri et de Schumacher méritent d'appeler l'attention des syphiligraphes. Mais des observations nouvelles, poursuivies pendant plusieurs années, pourront seules établir les relations que

l'hémoglobinurie paroxystique peut avoir avec une syphilis antérieure. En tous cas, il ne s'agirait pas là d'un accident spécifique dans le sens propre du mot, puisque la même affection s'observe, cela est incontesté, en dehors de la syphilis. Jusqu'à plus ample informé, on peut admettre qu'au même titre que le paludisme et d'autres dyscrasies, la syphilis détermine du côté des organes hémopoiétiques certaines altérations organiques ou fonctionnelles ayant pour conséquence l'affaiblissement de la vitalité des globules rouges. Ainsi seulement s'expliquent, d'après les travaux les plus récents, l'hémoglobinhémie et l'hémoglobinurie consécutive provoquées par le froid. Celui-ci agit sur les centres réflexes vaso-moteurs pour déterminer dans les vaisseaux du foie et des reins la stase sanguine; puis les globules rouges se dissolvent grâce à leur fragilité native et à l'accumulation dans le sang d'acide carbonique. Est-il besoin d'ajouter que cette théorie n'est que provisoire et laisse inexplicables divers phénomènes, notamment la susceptibilité excessive du système nerveux sensitif et vaso-moteur, et le caractère fébrile des accès ?

P. MERKLEN.

JODOFORM GEGEN SYPHILIS (DE L'IODOFORME CONTRE LA SYPHILIS), par le professeur NEUMANN. (Tirage à part de l'*Allgem. Wiener mediz. Zeitung*, 1883, n° 31 et 32).

Bozzi, Thoman, ont les premiers conseillé les injections hypodermiques d'iodoforme contre la syphilis. Neumann a fait ensuite un grand nombre d'expériences sur l'emploi de l'iodoforme en injection.

Cependant, outre les injections proposées par Thoman : iodoforme 1, huile d'olive 20, qui contenaient une trop faible proportion d'iodoforme pour chaque injection, l'auteur a expérimenté d'autres formules : iodoforme 1, huile de ricin 15; plus tard des solutions de iodoforme 1 et éther sulfurique 6; puis iodoforme 1, éther sulfurique et huile d'olive aa 5; et enfin iodoforme 6 en suspension dans glycérine 20.

Vingt à trente injections suffisent pour amener la résolution de syphilides secondaires légères (maculo-papuleuses) : les formes papulo-pustuleuses sont plus rebelles et exigent un plus grand nombre d'injections.

Ce mode de traitement est insuffisant contre les affections syphilitiques des yeux; tout au contraire, 1 à 2 injections faisaient complètement disparaître la douleur dans la périostite syphilitique. Dans tout les cas traités ainsi par l'auteur, il n'est survenu que deux fois des récidives; dans ces deux cas, les premières manifestations de la syphilis furent un exanthème maculeux et des papules aux organes génitaux; ces accidents disparurent après 17 et 25 injections.

Dans une première communication sur l'iodoforme, Neumann espérait que ce médicament aurait, comme l'iode en général, une action favorable sur les formes tardives de la syphilis; c'est ce que les expériences de Thoman ont confirmé.

Voici quelques indications sur les cas traités par Neumann : Dans le premier cas il s'agit d'un individu de 24 ans, à nutrition affaiblie, chez lequel on fit faire, au début de sa syphilis, 55 frictions mercurielles. Le 27 mars, au moment de son entrée à la clinique, il est atteint de nombreuses ulcérations croûteuses et de pustules. Injections d'éther iodoformé, 1 sur 6. Pendant le traitement, après la 12^e injection, il survint une périostite douloureuse des deux tibias, dont 5 injections triomphèrent entièrement. Après 55 injections, une grande partie des efflorescences pustuleuses disparurent, ne laissant après elles qu'une pigmentation brun foncé; cependant les ulcérations serpigneuses de la région dorsale augmentèrent pendant le traitement, et ce n'est qu'après 100 injections (7^e, 20 d'iodoforme) que les lésions cutanées cédèrent; le poids du corps avait augmenté de deux kilos.

Chez un autre malade (en traitement du 24 avril au 30 mai), on fit 30 injections représentant en tout 22,5 d'iodoforme qui amenèrent en 40 jours la guérison d'une gomme de l'arcade sourcilière droite ainsi que d'une périostite de l'os du nez et du prolongement alvéolaire de la mâchoire inférieure gauche.

Ce même malade est revenu il y a peu de jours pour une syphilide serpigneuse de la peau.

Chez un troisième malade une série de 25 injections avec :

Iodoforme	1 gramme
Éther	aa
Huile de ricin	5 grammes

pendant 43 jours, eut lieu la guérison d'ulcère serpigneux du front.

Chez un autre malade, encore actuellement en traitement pour des ulcères serpigneux de la jambe gauche, les injections iodoformées ont déjà eu pour résultat une cicatrisation partielle et l'amélioration notable des surfaces ulcérées.

En résumé, les injections d'iodoforme sont une arme de plus qu'on a entre les mains contre la syphilis et pour certains cas déterminés. Il n'en est pas de même pour le traitement des bubons où l'emploi de l'iodoforme donne des résultats très remarquables. S'il n'existe encore qu'une faible désagrégation du tissu glandulaire et si la fluctuation est limitée, il suffit, après avoir ponctionné et fait écouler le pus, de panser avec la gaze iodoformée ou d'introduire une flèche d'iodoforme préparée d'après la formule suivante :

Iodoforme pur.	1 gramme
Gélatine	Q. S.

pour faire 18 flèches de 5 centimètres de longueur et de 5 millimètres d'épaisseur.

Quand la suppuration du ganglion est plus considérable et que la peau qui le recouvre est encore intacte, on fait une incision qui occupe toute l'étendue de l'abcès, puis, après l'écoulement du pus, on remplit toute la cavité avec de la gaze iodoformée.

Dans les cas, au contraire, où la peau est amincie, livide, sans vitalité, il faut l'enlever avec des ciseaux; si les ganglions sont hypertrophiés, on les racle avec la curette, et l'application de gaze iodoformée amène rapidement la formation de granulations.

Les injections d'iodoforme agissent d'une manière remarquable dans les ganglions lymphatiques indolents: tantôt il se produit après l'injection une diminution rapide, dans l'espace de 2 à 4 jours, du volume de la glande, tantôt il survient des suppurations localisées qui, après l'évacuation du pus, se cicatrisent rapidement.

On connaît, depuis longtemps déjà, les beaux résultats que donne l'iodoforme dans le traitement des ulcères vénériens, des plaques muqueuses, des ulcérations serpigneuses, mais un des meilleurs modes d'application est la pulvérisation sur les parties malades d'un mélange d'iodoforme et d'éther.

Quel que soit le mode d'emploi de l'iodoforme, Neumann n'a jamais vu survenir de phénomènes d'intoxication. L'odeur et le goût du chloroforme seuls ont exercé dans quelques cas une action défavorable sur la digestion. Dans trois cas dans lesquels il y avait de vastes abcès consécutifs à des bubons, il survint une rougeur érysipélateuse et de la tuméfaction qui se limitèrent dès qu'on eut cessé l'emploi de la gaze iodoformée.

En résumé, on ne saurait donc nier que l'iodoforme soit un moyen excellent contre les affections syphilitiques et vénériennes.

Sur 230 cas de bubons traités avec l'iodoforme, il ne survint que très rarement des complications, tandis qu'avant l'emploi méthodique de ce remède, par exemple en 1879, malgré le traitement antiseptique le plus rigoureux et les plus grands soins de propreté, il se produisit 15 fois de l'érysipèle dans 168 cas d'adénites.

Enfin en terminant l'auteur insiste sur ce point que le spray iodoformé: 1 gramme d'iodoforme pour 6 grammes d'éther, constitue un excellent topique contre les formes rebelles de psoriasis des muqueuses.

Le mémoire se termine par le résumé de 15 observations de bubons et d'ulcères traités avec succès par l'iodoforme.

A. DOYON.

VARIA.

LA DERMATOLOGIE DANS LES UNIVERSITÉS ALLEMANDES,

Par le Dr P. G. UNNA, de Hambourg.

Au moment où l'Allemagne fait visiblement un effort pour accaparer entièrement l'influence dans le domaine scientifique comme dans le domaine politique, il ne nous paraît pas inutile de signaler ici le vigoureux et pressant appel que le Dr P. G. UNNA, de Hambourg, vient de publier en faveur de l'enseignement de la dermatologie.

Voici la traduction de l'article que notre zélé, que notre infatigable confrère a publié dans un des derniers numéros des *Monatshefte für praktische Dermatologie*.

La dermatologie considérée comme une branche spéciale de la médecine n'occupe pas encore, du moins dans les Universités allemandes, le rang qu'elle devrait avoir depuis longtemps en raison de son importance. Il est indéniable que beaucoup de médecins qui ont passé l'examen d'état, lorsqu'ils se trouveront plus tard en présence de maladies de la peau, hésiteront pour le diagnostic et montreront dans la thérapie une inexpérience dont souffriront malheureusement trop souvent les malades; et pourtant le jeune esculape aurait sans doute honte de son ignorance, s'il s'agissait d'une affection de l'œil ou du larynx? La faute n'en est pas, comme on croit et comme on l'objecte d'ordinaire, au petit nombre des maladies de la peau, que, en général, on ne rencontrerait, dit-on, que dans les grandes villes et les universités importantes, dans lesquelles étudiants et professeurs trouvent les matériaux nécessaires pour l'étude et l'enseignement. Ce préjugé disparaît partout, dès qu'un médecin spécialiste se fixe dans une localité. A partir de ce moment, les maladies de la peau semblent sortir de terre. Elles existaient auparavant, mais on ne les avait pas vues ou bien on ne les avait pas guéries. Quelques-unes seulement avaient été traitées convenablement. Du reste il arrive sous ce rapport pour la dermatologie ce qui est arrivé pour toutes les autres spécialités modernes (1).

D'autre part on constate avec satisfaction qu'une légère amélioration s'est produite à cet égard, précisément dans ces dernières années. Partout de jeunes médecins se consacrent à cette spécialité, et, même dans les plus

(1) Il aura manqué à la glorieuse carrière de Ricord ce digne couronnement d'avoir occupé à la Faculté la chaire de syphiligraphie. Mais nul ne lui contestera d'avoir, par le caractère toujours exclusivement scientifique de ses procédés de démonstration, rendu évidente aux yeux les plus prévenus la nécessité de cet enseignement officiel.

petites universités, on trouve un cours de dermatologie quelque modeste qu'il soit. Peu à peu cet enseignement propagera les connaissances dermatologiques parmi les nouvelles générations de médecins. Nous sommes évidemment encore loin de notre but, que nous pouvons indiquer de la manière suivante :

Il faut que l'État fournisse à la dermatologie le même appui, lui assure les mêmes ressources matérielles, lui assigne le même rang qu'à l'ophtalmologie et à la neurologie. La dermatologie arrivera à cette situation par les mêmes voies et les mêmes moyens que les sciences congénères dont nous venons de parler, c'est-à-dire par des travaux analogues et tout aussi importants. Loin de nous la pensée que l'État doive accorder cet appui et ces fonds avant d'avoir pu constater ces travaux. Nous n'avons pas à examiner ici si l'intérêt des malades et celui des médecins, ayant passé l'examen d'état, exigerait que le gouvernement témoignât dès à présent de sa sympathie pour la dermatologie en créant de nouvelles chaires. Soit dit en passant, l'Amérique du Nord et l'Italie ont, dans ces dernières années, créé des chaires de dermatologie dans toutes leurs Universités : aussi l'instruction dermatologique moyenne des médecins américains et italiens doit-elle dépasser, sinon actuellement, du moins dans l'avenir celle des médecins allemands. Aussi les *oiseaux de passage* américains dirigent-ils, du moins à ce point de vue, leur vol non vers les Universités allemandes proprement dites, mais exclusivement vers Vienne. (*Der Flug der amerikanischen Wandervögel richtet sich, soweit die Dermatologie in Frage kommt, bekanntlich bis heute auch nicht nach den deutschen Universitäten im engeren Sinn, sondern nur nach Wien.*)

L'État peut bien donner l'élan à notre spécialité, la favoriser, mais il lui est impossible de l'assurer, à plus forte raison de l'imposer de force. C'est du public médical que doivent partir les efforts lents et persévérants qui nous conduiront au but, et alors le succès ne nous fera certainement pas défaut. En Autriche, le génie d'un seul homme, de Ferdinand Hebra, a, dans l'espace de trente à quarante ans, créé un courant que les efforts communs d'un petit nombre de savants enthousiastes de leur science devraient produire également chez nous.

Indiquons seulement en passant différentes questions qui se rattachent au sujet qui nous occupe : les rapports de la dermatologie avec la science en général et les autres spécialités, surtout avec la syphiligraphie ; ces derniers sortent du domaine purement idéal et s'imposent par leurs conséquences très pratiques. Nous développerons plus tard chacun de ces points suivant l'importance qu'ils comportent. Affirmons seulement ici notre conviction la plus intime qui s'est de plus en plus accentuée avec le temps : lorsque la dermatologie tout entière aura atteint ce haut degré de développement, elle exercera sur toutes les autres branches de l'art de guérir une influence fécondante dont on ne soupçonne pas encore toute l'importance ; elle deviendra la mère des autres parties de la médecine et cela parce que, dans cette science, on peut voir évoluer, du commencement jusqu'à la fin, les processus pathologiques, parce que là nous n'avons pas, comme presque partout ailleurs, à conclure, en tâtonnant des produits pathologiques aux processus qui les ont engendrés. Il n'y a que les ophtalmologistes et en partie aussi les rhinologistes et les laryngologistes qui soient ainsi favorisés, quoique observant dans un champ beaucoup plus restreint.

Nous n'en sommes pas encore là. Mais je pense que ce sera déjà un grand avantage pour le travail en commun de nos successeurs de passer de temps

en temps la revue de ce que nous possédons tant comme matériel scientifique que comme savants s'étant voués à cette noble tâche, sans attendre d'autre récompense que celle qui résulte du travail accompli.

Il existe actuellement en Allemagne onze universités dans lesquelles la dermatologie est enseignée : Berlin, Bonn, Breslau, Erlangen, Freiburg, Iéna, Königsberg, Leipzig, Munich, Strasbourg et Würzburg. Par contre il y a neuf universités dans lesquelles cet enseignement n'existe pas : Giessen, Greiswald, Göttingen, Halle, Heidelberg, Kiel, Marburg, Rostock, Tübingen.

Dans les 11 universités, il y a 8 professeurs et 8 privatdozent qui enseignent la dermatologie et qui sont ainsi répartis :

	Professeurs.	Dozenten.
Berlin :	G. Lewin. E. Schweninger.	G. Behrend. L. Lewinski. O. Lassar.
Bonn :	J. Doutrelepont.	"
Breslau :	A. Neisser.	"
Erlangen :	"	R. Fleischer.
Freiburg :	W. Hack.	"
Iéna :	P. Fürbringer.	"
Königsberg :	J. Caspary.	"
Leipzig :	"	J.-E. Lesser.
Munich :	"	C. Posselt.
Strasbourg :	F. Wiegner.	A. Wolff.
Würzburg :	"	G. Matterstock.

Le nombre total des professeurs officiels de l'enseignement dermatologique est de 16. Ce chiffre véritablement peu élevé ne répond même pas aux prétentions les plus modestes. Heureusement que parmi les médecins praticiens de l'Allemagne il en est un nombre assez considérable qui ont très à cœur l'étude de la dermatologie.

Laissons de côté l'Amérique du Nord et l'Italie. Ce nombre est relativement petit comparé à celui des Universités suisses et autrichiennes. Tandis qu'en Allemagne à peine la moitié des Universités possède un représentant de notre spécialité, trois universités suisses sur quatre : Bâle, Berne, Genève Zurich ont des chaires de dermatologie :

Berne :	A. v. Ins et K. v. Erlach.
Genève :	H. Oltramare.
Zurich :	H. Müller et Ed. Kreis.

L'Autriche, avec ses six facultés de médecine, nous a devancé de beaucoup — historiquement, il est facile de le comprendre.

Dans chacune de ses facultés, la dermatologie est au moins représentée par un professeur extraordinaire et Vienne seule a presque autant de dermatologistes que toute l'Allemagne, malgré la disparition de trois de ses professeurs que la mort a enlevés dans ces dernières années :

	Professeurs.	Dozenten.
Vienne :	H. Auspitz. M. Kaposi. J. Neumann. G. Wertheim.	E. Finger. J. Grünfeld. H. v. Hebra. A. Jarisch.

	Professeurs.	Dozenten.
	G. Wertheim.	E. Kohn.
	"	F. Mrazek.
	"	E. Schiff.
	"	L. v. Vajda.
	"	M. v. Zeissl.
Graz :	E. Lipp.	"
Junsbruck :	E. Lang.	"
Krakau :	A. Rosner.	"
Prague :	J. Pick.	"
Prague (F.Tch.):	V. Janowsky.	"

Il en est de même de la dignité de la représentation de notre spécialité précisément en Allemagne. Le seul professeur ordinaire de dermatologie est actuellement à Strasbourg, c'est un reste de l'époque française. Le professeur Wiegner qui l'occupe a quitté la clinique il y a plusieurs années et en a laissé la direction au privatdozent, A. Wolff. Si par hasard on donnait plus d'activité à la chaire de dermatologie on ne pourrait guère espérer que la création d'une chaire pour un professeur extraordinaire. Il faut donc s'attendre à faire un pas en arrière sur la période française de la faculté de Strasbourg.

D'autre part nous avons à nous plaindre d'une marche rétrograde à Würzburg. En 1883, v. Rinecker était professeur ordinaire pour les maladies de la peau, et en même temps professeur pour les maladies mentales. Je tiens de la bouche du défunt qu'il croyait que la dermatologie avait devant elle un grand avenir et que l'intérêt qu'il portait à notre spécialité ne disparaîtrait pas avec sa mort. Cette prophétie ne s'est malheureusement pas réalisée. L'union particulière et personnelle à v. Rinecker aura été cause que cette position, la plus solide qui fut autrefois en Allemagne, n'existe plus. Le privatdozent Matterstock dirige la clinique des maladies syphilitiques à la place de v. Rinecker, non la clinique des maladies de la peau.

Nous n'avons donc plus, à proprement parler, que des professeurs extraordinaires en Allemagne, ce dont il ne faudrait pas se plaindre pour un avenir prochain. Car même en Autriche, Hebra et Sigmund étaient seuls professeurs ordinaires, et on peut aussi réserver en Allemagne ce titre pour des mérites tout à fait exceptionnels. Il serait en tout cas infiniment plus utile pour notre spécialité de créer dans toutes les universités au moins une chaire de professeur extraordinaire de dermatologie que de fonder à Berlin ou partout ailleurs une chaire pour un professeur ordinaire.

En attendant, il faut obtenir deux choses, afin que notre spécialité soit représentée d'une manière plus digne et plus efficace qu'elle ne l'est actuellement.

En premier lieu, efforçons-nous de faire créer des chaires de professeurs extraordinaires pour les maladies de la peau à Leipzig, Munich, Würzburg, c'est-à-dire dans nos trois plus grandes facultés de médecine où ces chaires font complètement défaut.

En second lieu, nos efforts devront tendre à ce que les quatre plus grandes universités parmi les neuf qui n'ont pas encore de dermatologistes : Göttingen, Halle, Heidelberg et Tübingen et plus tard les autres universités aient des privatdozent pour notre spécialité, ainsi qu'on l'a fait récemment pour Erlangen.

Ce dernier point sera plus facile que le premier à obtenir par l'initiative

privée. Et quand nous aurons dans notre spécialité des privatdozent dans les vingt universités allemandes, la création de chaires pour des professeurs extraordinaires ne sera plus douteuse, car l'impulsion partira du public et ce ne sera plus qu'une question de temps.

Les progrès de la dermatologie dépendent encore d'une autre circonstance, de sa séparation d'avec la syphiligraphie.

La réunion de ces deux chaires en une seule n'a jamais été qu'une affaire de convenance. Aujourd'hui encore la confusion courante, ou pour mieux dire les erreurs de diagnostic forment chez les spécialistes qui occupent les deux chaires à la fois, la base de l'union de la thérapie dermatologique. Scientifiquement, la syphilis absorbe actuellement tout à fait un homme, même s'il s'occupe seulement de la syphilis du système nerveux, de celle des yeux et de celle du larynx. Et quant à la dermatologie, n'exige-t-elle pas dès à présent, n'exigera-t-elle pas encore plus dans l'avenir qu'on se consacre exclusivement à son service ? Il ne faut penser à aucun progrès de la dermatologie, cette branche de la médecine, dans les innombrables directions des recherches d'anatomie, de physiologie et de pathologie expérimentales, tant qu'elle aura au pied un tel boulet.

Au commencement de ce siècle, on vit à Vienne les syphilitiques, les galeux et les aliénés réunis dans la même division. Espérons que, à la fin de ce siècle, ceux que concerne la direction de ces affaires en Allemagne auront, au moins dans les grandes universités de Berlin, de Leipzig et de Munich, débarrassé la dermatologie du dernier obstacle qui s'oppose à son développement individuel.

Toutefois on a obtenu ce résultat à Berlin. Nous n'avons cependant pas entendu dire que des causes purement scientifiques aient eu de l'influence sur cette brusque séparation des chaires de la Charité. Puisque nous faisons une sorte de revue de tous nos collègues, en tant que professeurs, nous ne voulons pas passer sous silence ce dernier fait. Tout collègue enseignant la dermatologie est le bienvenu, s'il prend une part sérieuse au progrès et au développement de notre science, et nous ne condamnerons personne tant qu'il nous est permis d'espérer que ce souhait se réalisera. Il nous est indifférent au point de vue de la science pure et de la grandeur future de notre spécialité, de savoir si celui qui a été appelé à une position tellement enviée, y est arrivé par des travaux personnels ou s'il doit cette position à la faveur, pourvu qu'il joigne ses efforts énergiques aux nôtres. Nous nous plaçons naturellement à un tout autre point de vue que la Faculté de médecine de Berlin, car lors de la résistance qu'elle opposa à la nomination de Schweningen, nous avons entendu autre chose que ce que nous eussions désiré entendre, « que Schweningen jusqu'alors n'avait ouvert la voie à aucun progrès dans la dermatologie ; que sortant d'une autre spécialité, il serait incapable, avec la meilleure volonté, de rendre les services que tant de savants privatdozent d'universités allemandes ont déjà rendus, et que sa nomination équivalait tout d'abord à un abaissement du mérite scientifique ».

Mais maintenant que Schweningen occupe la première chaire de dermatologie pure, nous enregistrons avec satisfaction la séparation de la dermatologie et de la syphiligraphie : quelle que soit la manière dont elle ait été opérée, c'est pour notre spécialité un progrès considérable au point de vue scientifique.

Mais, d'autre part, l'heureux possesseur de cette chaire endosse une lourde responsabilité, et nous ne manquerons pas de le lui rappeler. Il occupe en

effet la place qui devrait appartenir en réalité au chef de la dermatologie en Allemagne. Mais peut-être notre avertissement tombera-t-il en terre fertile. Tous les grands dermatologistes n'ont pas entendu dans leur berceau le chant de leur vocation. (*Nicht allen grossen Dermatologen ist ihr Beruf an der Wiege gesungen worden.*) Pour ne parler que des morts, Hebra lui-même devint dermatologiste presque par hasard, il publia un traité de chirurgie avant d'écrire un livre sur la dermatologie. Nous appliquerons à notre plus jeune collègue qui occupe une position si élevée ces paroles de Goethe légèrement modifiées :

Ce qu'un caprice de la fortune t'a donné
Acquiers-le afin de le posséder !
(*Was dir geschenkt des Glückes Laune hat,
Erwirb es, um es zu besitzen!*)

Espérons que cette division du travail si favorable à notre spécialité aura pour résultat à Berlin un nouvel essor de cette science, la création prochaine dans d'autres universités, surtout à Leipzig et à Munich, de chaires distinctes pour la dermatologie et la syphiligraphie, d'où résulteront de grands avantages pour le public et pour nos deux spécialités. Espérons surtout que, conformément à l'importance généralement reconnue de notre spécialité, on donnera à la dermatologie dans toutes les universités une représentation digne de l'Allemagne.

Nous n'ajouterons que peu de mots à cette ferme déclaration, qui sera pour tous les amis de la science un sujet de satisfaction profonde, pour nos gouvernants un avertissement d'urgence incontestable donné en ces termes de haute convenance qui savent tout faire accepter.

Du chaleureux et patriotique plaidoyer de ce digne et si compétent avocat nous ne voulons retenir qu'une chose, c'est l'appel pressant qu'il fait pour le développement de l'enseignement de la dermatologie en Allemagne.

Le courant populaire qui afflue aujourd'hui de tous les points du globe vers Vienne, grâce à l'enseignement si puissant et si fécond d'Hebra, s'est maintenu et se maintient encore à l'heure actuelle. Cet heureux résultat est dû sans doute à l'enseignement remarquable de la pléiade de nombreux professeurs formés à l'école du maître de la dermatologie viennoise ; mais il l'est surtout aussi à l'admirable organisation des cliniques de cet hôpital, qui est sans rival au monde, organisation dont nous avons, dans une précédente étude, montré tous les avantages. Nous n'y reviendrons pas : mais l'heure est venue où, en France, il faut absolument faire quelque chose pour que nos élèves trouvent les mêmes ressources au point de vue de l'instruction dermatologique.

A l'instar d'Unna, passons donc, à notre tour, la revue de ce qui existe chez nous comme enseignement officiel de la dermatologie et de la syphiligraphie.

Nous avons actuellement 6 facultés de médecine : Bordeaux, Lille, Lyon, Montpellier, Nancy, Paris.

2 écoles de plein exercice de médecine et de pharmacie : Marseille, Nantes.

14 écoles préparatoires de médecine et de pharmacie : Alger, Amiens, Angers, Besançon, Caen, Clermont, Dijon, Grenoble, Limoges, Poitiers, Reims, Rennes, Rouen, Toulouse, Tours.

1 faculté catholique de médecine et de pharmacie : Lille.

Or, voici comment est organisé l'enseignement dermato-syphiligraphique dans les 6 facultés (1) :

	Professeurs.	Chargés de cours.
Bordeaux :	»	Venot
Lille :	Leloir	»
Lyon :	Gailleton	»
Montpellier :	»	Gayraud
Nancy :	»	Syphiligraphie : Spilmann, agr.
		Dermatologie : Hergott, agr.
Paris :	A. Fournier	

Faculté catholique de Lille :

Clinique complémentaire des maladies de la peau : Augier.

Ecoles de plein exercice :

Marseille :	»	»
Nantes :	»	»

Ecoles préparatoires :

Alger :	»	»
Amiens :	»	»
Angers :	»	»
Besançon :	»	»
Caen :	»	»
Clermont :	»	»
Grenoble :	»	»
Limoges :	»	»
Poitiers :	»	»

(1) Tous ces renseignements ont été pris dans l'*Annuaire des cours de l'enseignement supérieur* publié par la Société de l'enseignement supérieur. Paris, G. Masson, éditeur, 1883

Écoles préparatoires (suite) :

Reims :	»	»
Rennes :	»	»
Rouen :	»	»
Toulouse :	»	»
Tours :	»	»

Un simple coup d'œil jeté sur ce tableau sera plus éloquent que tout ce que nous pourrions ajouter.

Je sais bien qu'à Paris, tous les médecins de l'hôpital Saint-Louis, ceux de l'hôpital du Midi et ceux de Lourcine; que, à Lyon, tous les chirurgiens de l'Antiquaille rivalisent de zèle et d'ardeur et font des cours où se pressent de nombreux étudiants; que, à Paris, l'hôpital Saint-Louis possède un musée spécial d'une richesse incomparable. Tout cela nous l'avons déjà longuement exposé. Il faut dire aussi aussi que, dans quelques-unes de nos écoles secondaires un certain nombre de professeurs choisissent pour sujet de leur cours des questions de syphiligraphie ou de dermatologie, font des leçons sur l'une ou l'autre de ces deux importantes branches de la médecine. Mais, en somme, cet enseignement n'a rien de régulier, rien d'obligatoire, ne constitue, par conséquent, point une matière sur laquelle l'élève soit tenu de faire ses preuves aux examens. Aussi combien d'étudiants terminent leurs études sans avoir assisté même à une seule leçon de dermatologie ou de syphiligraphie.

Nous aussi nous demandons qu'on crée dans nos écoles secondaires des professeurs suppléants, des chargés de cours pour nos deux spécialités. Et s'il est vrai, comme le dit Unna, que la présence de spécialistes fait sortir de terre les maladies de la peau, les matériaux ne feront pas défaut à ces cliniques. On pourra, du reste, toujours y ajouter un petit musée de copies des pièces si exactes et si vivantes dues au talent hors ligne de MM. Baretta et Jumelin. A. DOYON.

LE GÉRANT : G. MASSON.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

DE LA SYPHILIDE ACNÉIQUE DU NEZ

Par le Dr **HORAND**, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

I

Depuis longtemps on sait que la syphilis a une tendance à se manifester du côté du nez, et cela, surtout pendant la période tertiaire. Les accidents qu'elle occasionne alors peuvent atteindre la muqueuse, les cartilages, ou les os. Mais, jusqu'à ce jour, on n'a pas signalé de lésions affectant la peau de cet organe.

Les ouvrages de dermatologie et de syphiligraphie ne renferment rien qui se rapporte à ce sujet; et cependant la peau du nez peut être le siège d'une manifestation syphilitique dont la nature ne saurait être méconnue sans préjudice pour le malade. La lésion cutanée, en effet, à laquelle nous faisons allusion, résiste à tous les moyens autres qu'un traitement spécifique, qui lui, au contraire, en a promptement raison.

Il est vrai de dire aussi que cette lésion cutanée, que nous appellerons *syphilide acnéique du nez*, est souvent difficile à différencier d'autres affections de la peau qui ont pour siège également le nez, mais qui sont d'une nature différente. Celles de ces affections qui prêtent le plus à la confusion sont : l'acné rosacée, l'acné pustuleuse chronique, l'impétigo, le lupus et le cancroïde. Les caractères de ces affections offrent parfois la même similitude et pour ne pas les confondre avec la syphilide acnéique, il faut avoir une grande expérience clinique ou examiner les lésions avec un soin tout particulier.

Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs cas de syphilide acnéique du nez, nous avons cru devoir les faire connaître, afin d'attirer l'attention sur cette manifestation de la syphilis, et nous avons cherché, pour faciliter le diagnostic, à en indiquer les principaux symptômes.

II

OBSERVATION I. — D..., âgé de 38 ans, nous est adressé par un de nos collègues pour une affection rebelle du nez et des oreilles.

L'affection du nez a pour siège la peau du dos et des ailes. Elle est confluyente au niveau du lobule et rare à la racine.

Ce qui la caractérise, ce sont des pustules isolées ou groupées. Celles qui sont isolées ont le volume d'une lentille, une forme conoïde. A leur sommet, il existe un point jaune ou une croûte brunâtre. Leur base est entourée d'une aréole d'un rouge vif. Si l'on enlève la croûte, on trouve au-dessous une ulcération du derme tapissée d'un pus grisâtre. Entre les pustules isolées ou agglomérées, celles-ci ne différant des premières que par une croûte et une ulcération plus importante, la peau est épaissie et présente çà et là des cicatrices blanchâtres rappelant exactement celles de la variole. Le nez est augmenté de volume.

Pas de lésions sur les joues, ni de ganglions engorgés dans les régions sous-maxillaires.

Affection non douloureuse.

La conque des oreilles est le siège d'une maladie cutanée caractérisée par la rougeur de la peau recouverte de lamelles ou de croûtes jaunâtres.

Interrogé sur le début des accidents qu'il présente et sur leur cause probable, le malade raconte qu'en 1867 il a eu un chancre qui occupait la rainure du gland. Ce chancre fut considéré par Ricord comme étant un chancre syphilitique et, en effet, il fut suivi d'accidents constitutionnels. Nous ajouterons qu'il a laissé une cicatrice indélébile, conformément au fait sur lequel nous avons tout particulièrement attiré l'attention.

A la suite du traitement spécifique, les accidents disparurent, si bien que le malade avait oublié sa syphilis lorsque nous l'avons interrogé sur ce sujet. Il éprouva même un certain étonnement quand nous lui avons posé la question suivante : « Monsieur, en quelle année avez-vous eu un chancre ? »

Marié depuis quatre ans, sa femme n'a pas eu d'enfant ni de fausse couche.

L'eczéma des oreilles s'est déclaré en 1880, mais l'affection du nez ne s'est développée qu'en 1882.

Nous pouvons ajouter que ce malade présente tous les attributs de l'arthritisme : alopecie syncipitale, production pileuse très abondante sur les membres, douleurs musculaires et articulaires, sueurs faciles.

De plus, il y a deux ans, il a eu un anthrax au cou et de petits abcès dans les oreilles.

Ses urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Le malade ne fait usage d'aucune boisson alcoolique.

En présence de semblables accidents, nous prescrivons 4 gramme d'iodure de potassium, puis 2 grammes, et sous l'influence de ce traitement, les pustules du nez se cicatrisent rapidement. De son côté, l'eczéma des oreilles est guéri par le cérat au calomel, de telle sorte qu'au bout de quinze jours ce malade avait la satisfaction d'être débarrassé des accidents qui avaient résisté à de nombreuses médications, ainsi qu'à une saison aux eaux d'Uriage.

Pour compléter cette observation, nous devons dire que M. D... a eu, six mois plus tard, des accidents cérébraux qui ont été conjurés par un traitement mixte et une pilule de potasse à la nuque

Actuellement M. D... jouit d'une parfaite santé et cela depuis deux ans. De son affection du nez, il ne reste plus que de nombreuses cicatrices linéaires rappelant exactement celles de la variole qui aurait labouré cet organe.

OBSERVATION II. — X..., âgé de 41 ans, vient nous consulter au mois d'octobre 1884, pour une affection cutanée du nez.

Cet organe est volumineux, rouge; la peau est couverte de pustules de différents volumes et à différentes périodes de leur évolution. Les unes présentent à leur sommet un point jaune, d'autres une croûte, plusieurs sont cicatrisées. La rougeur du nez se continue sur la partie voisine des joues. Les ganglions sous-maxillaires sont indemnes.

Cette affection est stationnaire et ne s'accompagne d'aucune douleur. Le malade se plaint seulement d'un peu de démangeaison.

Sa santé générale est bonne. Il ressent depuis l'âge de 17 ans des douleurs dans la cuisse gauche, et depuis quelque temps dans l'articulation tibio-tarsienne du même côté.

En l'examinant, on ne trouve pas sur son corps d'éruption acnéique, mais des cicatrices d'ecthyma sur les bras et sur les épaules et un noyau épidi-dymaire double.

Il n'abuse pas des boissons alcooliques. Ses urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Marié depuis quinze ans, sa femme n'a eu ni enfant ni fausse couche.

Il y a vingt ans, il a eu un chancre dans la rainure du gland qui a été suivi d'accidents constitutionnels. A cette époque, il a fait usage des pilules mercurielles, pendant un mois et demi, et depuis il a pris de temps à autre du sirop de salsepareille.

L'affection du nez s'est déclarée au mois de décembre 1883, et a débuté par l'augmentation de volume de l'organe et la production de croûtes dans l'intérieur des fosses nasales. La poussée sur la peau ne s'est faite qu'au mois de janvier de cette année, c'est-à-dire un mois plus tard et a persisté jusqu'à ce jour, malgré une saison à la Bourboule et diverses médications locales.

Nous le soumettons à l'usage de l'iodure de potassium à la dose progressive de 1 à 4 grammes par jour, et au bout d'un mois son état s'est tellement modifié qu'il se considère comme étant guéri. Le nez est moins volumineux, la rougeur de la peau a disparu, les pustules se sont cicatrisées, on laissant après elles une cicatrice encore rosée, mais qui semble blanchir chaque jour.

OBSERVATION III. — P..., âgé de 39 ans, vient nous consulter en 1880 pour une affection cutanée du front et du nez.

Cette affection siège sur la peau, entre les sourcils et sur le front à la limite des cheveux, surtout sur les côtés, plutôt que sur la ligne médiane.

Elle occupe également le dos du nez et un peu la partie voisine des joues.

Ses caractères sont les mêmes partout, ce sont des pustules acnéiques, du volume d'une lentille, reposant sur une peau épaissie un peu enflammée, principalement au niveau du nez qui est volumineux.

Ce malade est nettement alcoolique et il avoue depuis un an se livrer à de fréquents écarts d'intempérance. Ses urines renferment un peu de sucre, mais pas d'albumine.

Marié depuis treize ans, sa femme a eu deux enfants qui ont succombé,

le premier à une pneumonie, à l'âge de 5 ans, et le deuxième, né avec un bec-de-lièvre portant sur le voile du palais et la voûte palatine, est mort d' inanition.

Il n'avoue aucun antécédent vénérien, mais il est atteint d'un phimosis congénital qui ne lui permet pas de découvrir le gland. A plusieurs reprises, il a eu des accidents inflammatoires du prépuce, de courte durée et qui ont cédé à des applications d'eau blanche.

Soumis à l'action de l'iodure de potassium, les pustules acnéiques du front et du nez se cicatrisent rapidement.

En 1882, une éruption de même nature se développe dans le dos et guérit également par l'usage de ce même médicament.

Enfin, au mois de décembre 1884, nous l'opérons de son phimosis. La cicatrisation s'effectue rapidement sans être influencée par la glycosurie, et à cette époque nous constatons que, malgré l'alcoolisme, l'éruption acnéique ne se reproduit depuis le traitement suivi en 1882.

Les points qu'elle occupait sont parsemés de cicatrices analogues à celles de la variole.

OBSERVATION IV. — X..., âgée de 30 ans, employée dans un magasin de confection, est atteinte d'une affection cutanée pour laquelle elle vient nous consulter au mois de décembre 1884.

Cette affection a pour siège le dos et le nez et les parties voisines des joues, ainsi que le cuir chevelu.

Elle est caractérisée, comme dans les observations précédentes, par des pustules acnéiques reposant sur une peau épaisse et enflammée.

Elle a débuté au mois de janvier 1884, et a été précédée de malaises généraux depuis le mois d'août 1883.

La malade ignore si elle a eu la syphilis, mais elle suit depuis quelque temps un traitement spécifique prescrit par un de nos confrères.

Nous lui conseillons de faire usage de l'iodure de potassium, à la dose de 2 grammes. Sous l'influence de ce médicament les accidents s'améliorent rapidement, et bien que nous n'ayons pu suivre la malade, nous avons tout lieu de croire qu'elle est guérie.

OBSERVATION V. — Anne V..., âgée de 52 ans, lingère, entre aux Chazeaux, le 12 octobre 1882, pour une affection du nez et de la lèvre supérieure.

Sur le nez, à l'entrée des fosses nasales et sur la lèvre supérieure, on remarque une tache rouge pâle, sur laquelle reposent de petites élevures de même couleur de consistance molle, ainsi que quelques croûtes jaunâtres qui se détachent difficilement et recouvrent de petites ulcérations tapissées de pus. Ça et là on aperçoit disséminés des points noirs qui représentent l'ouverture des glandes sébacées; par la pression on en fait sourdre une certaine quantité de sebum.

Les parties voisines du nez et des joues sont parsemées de petites varicosités. Pas de ganglions sous-maxillaires engorgés.

Le début de cette affection remonte au mois de février 1882.

En outre, sur le cuir chevelu, la malade porte les traces d'une affection ancienne dont elle ignore la nature, mais qui a duré longtemps, car elle a laissé des cicatrices profondes.

La région parotidienne droite est occupée par une tumeur bilobée, formée par des ganglions. Cette tumeur n'est le siège d'aucune douleur, la peau qui la recouvre a conservé son aspect normal et lisse à sa surface. Quant à

son début, il remonte à quatre ans et ne se rapporte à aucune cause appréciable.

Sur le dos de la main gauche, on remarque une petite plaque d'eczéma et à la nuque des cicatrices dues à des furoncles.

Bon état général. Pas d'antécédents pathologiques. La malade ignore si elle a eu la syphilis.

Réglée à 13 ans, mariée à 20 ans, elle a accouché à 22 ans d'un enfant mort-né à terme. Pas d'autre grossesse. Ménopause à 48 ans.

On ne trouve chez elle aucune manifestation de l'arthritisme ou de la scrofule.

Comme accident de l'herpétisme, elle a fréquemment de l'acné au visage.

Enfin, au point de vue de l'alcoolisme, elle avoue boire tous les matins plusieurs verres d'arquebuse.

Pendant son séjour aux Chazeaux, elle est d'abord soumise uniquement à un traitement local qui consiste dans la scarification du nez, le raclage, deux cautérisations au fer rouge. Mais, malgré ces moyens énergiques, l'état local ne s'améliore pas d'une manière sensible. On prescrit alors à la malade 1 gramme d'iodure de potassium par jour et cela pendant un mois. Sous l'influence de cette médication les lésions tendent à se cicatriser et l'on constate une modification sensible au moment où la malade demande sa sortie, c'est-à-dire le 12 octobre 1882.

Elle entre de nouveau aux Chazeaux le 20 décembre 1884. Son état général est satisfaisant. L'affection du nez ne s'est pas reproduite, la cicatrice est blanche, souple, aussi régulière que possible. Les accidents pour lesquels cette malade vient se faire traiter sont constitués par une syphilide pustulo-crustacée circonscrite du coude gauche et de la région dorso-lombaire.

Au niveau du coude gauche il existe un tissu cicatriciel rosé de la largeur de la paume de la main. Sur cette cicatrice on remarque des croûtes noirâtres disposées en forme de cercle et représentant un huit de chiffre. Tout autour sont disséminées des pustules isolées recouvertes d'une croûte.

Dans la région dorso-lombaire on trouve plusieurs plaques affectant une disposition cerclée caractéristique. Les bords sont formés par des croûtes, ils ont une couleur violacée et sont entourés d'une aréole rougeâtre. Audessous des croûtes, le derme est ulcéré.

A la partie moyenne du dos, il existe trois amas croûteux ayant également une disposition cerclée.

Pas d'adénite dans les régions inguinales ou axillaires. Dans la région parotidienne la tumeur ganglionnaire constatée lors du premier séjour de la malade persiste avec ses mêmes caractères.

Dès son entrée à l'hospice on prescrit à cette malade 3 grammes d'iodure de potassium, se rappelant l'insuccès de la médication locale et les bons résultats qu'avait donnés ce médicament à la fin de son premier séjour. Sous l'influence de cette médication, les accidents du dos et du coude se cicatrisent promptement. Les cicatrices du nez s'assouplissent et blanchissent. Une bronchite intervenue pendant le cours du traitement oblige de suspendre l'iodure de potassium, mais on le reprend pendant la convalescence à la dose de 1 gramme et la malade sort guérie, le 16 février 1885.

OBSERVATION VI. — Marie Sch..., âgée de 49 ans, entre aux Chazeaux, le 17 février 1883, pour des accidents syphilitiques.

Le nez est tuméfié, rouge, on y remarque de petites saillies pustuleuses,

disposées en deux arcs de cercle distincts et très nets. Dans le sillon nasogénien croûtes grises, légèrement saillantes.

Plaques muqueuses aux deux commissures labiales, recouvertes de lamelles.

Sur la face cutanée de la lèvre supérieure une plaque circinée, dont le centre a une couleur rouge sombre et un aspect fendillé, tandis que la périphérie est couverte, par place, de petites croûtes grisâtres, saillantes.

Sur le pilier postérieur droit du voile du palais, plaques muqueuses arrondies.

Grandes cicatrices d'ecthyma sur la face interne de la cuisse gauche, sur le bord antérieur des deux tibias et sur le genou droit.

Ancienne fracture du cubitus à sa partie supérieure, guérie sans traitement et empêchant l'extension complète de l'avant-bras.

État général bon. Quelques étourdissements.

La malade raconte que les accidents de la face ont apparu il y a deux ans environ. Mais il y a huit ans, elle a été traitée aux Chazeaux pour l'ecthyma dont on retrouve aujourd'hui les cicatrices sur les membres inférieurs. Quant à la cicatrice du genou elle a succédé à une ulcération pour laquelle elle a fait, il y a dix-neuf ans, un séjour à l'Hôtel-Dieu.

Elle prétend n'avoir jamais eu aucune éruption à la vulve ou sur le corps, ni aucune autre maladie.

Pas de grossesse. Ménopause depuis sept ans.

Aucun antécédent scrofuleux, arthritique ou herpétique. Bien qu'elle nie, elle paraît cependant faire usage des boissons alcooliques.

Quant au traitement qu'elle a suivi jusqu'à ce jour, il a eu pour base l'iodure de potassium et la malade dit n'avoir jamais pris de mercure.

Pendant son séjour aux Chazeaux, on la soumet à l'usage de l'iodure de potassium, à la dose de 4 grammes par jour. Elle sort guérie, le 12 février 1883.

OBSERVATION VII. — Jeanne G..., âgée de 28 ans, entre aux Chazeaux, le 24 janvier 1883, avec son enfant qui est atteint d'une affection cutanée et elle-même présente des accidents du côté du nez.

Sur l'aile gauche du nez, on remarque une surface rouge recouverte de petites croûtes minces, jaunâtres et parsemée de pustules qui renferment un liquide jaune marron. A ce niveau, la peau est épaisse, œdématisée et toute l'aile du nez est empâtée.

Sur l'aile droite du nez, il existe des cicatrices qui ont succédé à une affection identique.

Cette femme est mariée, elle n'a jamais eu de relations qu'avec son mari qui, dit-elle, est très sain. Quant aux accidents actuels, ils remontent au mois d'août 1882 et se sont manifestés tout d'abord sur l'aile droite du nez. A cette époque, elle vint à la consultation externe de l'Antiquaille et fit usage de l'iodure de potassium pendant trois semaines. Les accidents qu'elle présentait disparurent et c'est seulement depuis son dernier accouchement, qui date de douze jours, que de nouvelles lésions ont apparu sur l'aile gauche du nez.

Elle a eu cinq enfants. Le premier, âgé de 9 ans, est vivant, bien portant.

Le second est né à 7 mois. Le troisième est mort à 14 jours, présentant une éruption sur la face. Le quatrième n'a jamais eu de bouton, il s'est bien porté jusqu'à 11 mois, mais à 12 mois il est mort ayant du muguet. Enfin, le cinquième, âgé de 12 jours, entre avec sa mère.

Cet enfant présente une cutite généralisée, avec desquamation au niveau de la poitrine et des mains ; les os pariétaux paraissent plus durs qu'à l'état normal, sa tête est bien conformée, quant aux diamètres. Mais cet enfant a un aspect vieillot et paraît très faible. Il offre déjà les signes de l'athropsie, ce qui n'est point étonnant ayant été soumis, dès sa naissance, exclusivement à l'usage du biberon.

On prescrit à la malade de la tisane de salsepareille avec 1 gramme d'iodure de potassium, puis au bout de six jours, on porte la dose du médicament à 2 grammes que l'on continue jusqu'au moment de la sortie de la malade, qui a lieu le 31 janvier 1883.

A ce moment, les accidents du nez ont à peu près complètement disparu.

OBSERVATION VIII. — Jeanne M..., âgée de 24 ans, fille soumise, entre le 10 janvier 1884 aux Chazeaux, pour une affection du nez.

Cet organe est considérablement augmenté de volume, et constitue une masse saillante informe.

Sa peau est indurée, épaissie, sa surface est inégale, parsemée de saillies et de dépressions. Le tout est recouvert d'une production sébacée plus ou moins épaisse accumulée sous forme de croûtes jaunâtres.

Pas d'adénite sous-maxillaire.

Il y a près de deux mois que le nez a été envahi tout entier par l'éruption, mais il y a au moins un an que les premiers accidents ont apparus. C'était d'abord quelques pustules isolées sur le lobule et l'aile gauche du nez, puis les pustules sont devenues de plus en plus nombreuses et confluentes.

Au mois de mai 1883, cette malade a fait un séjour aux Chazeaux. A cette époque, l'éruption occupait le lobule et l'aile gauche du nez. Pendant trois mois elle prit de l'iodure de potassium à la dose de 3 grammes par jour et fit des applications de cold-cream à l'oxyde de zinc.

A sa sortie elle était considérablement améliorée, mais depuis, n'ayant fait aucun traitement, les lésions se sont reproduites et beaucoup étendues.

Cette malade a eu la syphilis en 1879. Elle entra aux Chazeaux avec un chancre syphilitique situé à la partie inférieure de la petite lèvre droite, dont on retrouve actuellement la cicatrice très nette de la largeur d'une pièce de 20 centimes. Elle était alors enceinte. Au mois de janvier 1880 elle a accouché d'un enfant mort-né macéré.

Ce chancre syphilitique serait à peu près la seule manifestation qu'elle aurait présentée ; jamais de plaques muqueuses à la vulve ou à la gorge. Elle avoue seulement avoir eu quelques pustules d'acné sur le cuir chevelu et quelques papules sur les avant-bras.

Avant d'avoir contracté la syphilis, elle a eu un enfant qui est vivant, bien portant, âgé de 8 ans.

On ne trouve chez cette malade aucune autre manifestation de la syphilis. Rien sur les tibias et les clavicules, la cloison des fosses nasales est intacte, pas de lésions de la voûte palatine.

Quant à la scrofule, elle a déterminé chez elle différents accidents dans l'enfance. Cette malade a eu, en effet, des adénites suppurées dans les régions sous-maxillaires qui ont laissé des cicatrices profondes. Pendant longtemps aussi elle a eu mal aux yeux. Enfin elle est sujette à l'acné de la face et du tronc, affection qui est presque constante chez elle.

Relativement à l'alcoolisme, elle avoue faire de temps à autre quelques excès.

A partir du 12 janvier, cette malade prend 1 gramme, puis 2, 3 et

4 grammes d'iodure de potassium. Elle sort complètement guérie, le 21 mars 1884. Mais depuis plus d'un mois la cicatrisation du nez était opérée et la malade n'est restée dans le service que pour attendre que les cicatrices soient moins apparentes.

OBSERVATION IX. — Eugénie G..., âgée de 42 ans, entre le 28 février 1884 aux Chazeaux pour une affection du nez.

Cet organe présente une augmentation de volume notable et une rougeur de la peau. De plus, toute la partie gauche est le siège d'ulcérations de différentes dimensions plus ou moins profondes, recouvertes de croûtes grisâtres. Les croûtes enlevées laissent au-dessous d'elles une ulcération irrégulière, remplie de pus. Pas d'adénite sous-maxillaire.

Depuis un mois et demi environ la malade se plaint de violents maux de tête, localisés surtout au front et qui, actuellement, l'empêchent de dormir.

Pas d'autres manifestations pouvant se rattacher à la syphilis.

Le premier accident du côté du nez date de près de neuf mois. Ce fut d'abord une rougeur diffuse, puis apparurent de petits boutons qui suppurèrent et finalement furent remplacés par des croûtes.

Interrogée au point de vue de la syphilis, la malade raconte qu'à l'âge de 18 ans, son premier mari lui communiqua une maladie vénérienne; c'était du reste un coureur qu'elle fut obligée de quitter pour cette raison, au bout de six ans de mariage.

Elle prétend que ce premier accident vénérien ne fut qu'un simple écoulement; elle ne fit d'ailleurs, à cette époque, aucun traitement antisypilitique. Elle n'aurait eu, à ce moment, ni chancre, ni plaques muqueuses. Toutefois, il y a deux ans, elle a eu des croûtes dans les cheveux. Enfin, il y a huit mois, elle a été traitée pour une perforation de la voûte palatine dont elle a été complètement guérie à l'aide de cautérisations avec le nitrate d'argent pratiquées par un pharmacien et certaines boissons.

Mariée à 17 ans, elle a eu six enfants dont trois survivent. Deux ont succombé à des convulsions à 18 mois environ et le troisième à la variole. Elle a eu également, au moins cinq fausses couches de 2 à 3 mois, dans l'intervalle des accouchements à terme. Aucun des enfants n'a présenté d'éruption et cela à aucune époque de leur vie.

Depuis l'âge de 29 ans, elle n'est plus réglée. Les accouchements à terme et les fausses couches sont donc antérieures à cet âge.

Elle ne présente aucun antécédent scrofuleux, mais elle est sujette à la migraine, elle est atteinte de varices et souffre de temps à autre de douleurs rhumatismales dans les articulations. Au point de vue de l'herpétisme, on ne trouve chez elle aucune manifestation. Enfin, quoique dirigeant un café, elle prétend ne faire aucun écart de régime.

Comme traitement de l'affection actuelle, elle a suivi les conseils de plusieurs médecins spécialistes, soit à Lyon, soit à Saint-Étienne. Ils lui ont conseillé de faire usage de l'iodure de potassium ou du sirop de Gibert.

Dès le 1^{er} mars 1884, la malade est soumise à l'usage de l'iodure de potassium, d'abord à la dose de 1 gramme, puis de 2 grammes et, enfin, de 2 grammes 50. Elle sort, sur sa demande, le 20 mars 1884, en parfait état. Les cicatrices sont seulement encore rouges et un peu saillantes.

OBSERVATION X. — Claudine S..., âgée de 37 ans, fille soumise, entre le 1^{er} avril 1885 aux Chazeaux, pour une affection du nez et de la lèvre supérieure.

Le dos et l'aile gauche du nez, la sous-cloison, le sillon naso-génien

gauche sont recouverts de petites croûtes impétigineuses au-dessous desquelles il existe une ulcération superficielle; ça et là deux ou trois petites pustules acnéiques non encore ulcérées. La peau entre les pustules, ainsi qu'entre les croûtes, est épaissie et d'une coloration rouge sombre. Sur l'aile droite du nez elle est saine.

La muqueuse et la cloison des fosses nasales, la voûte palatine sont intactes.

Sur la partie droite de la face cutanée de la lèvre supérieure, on remarque une plaque cerclée d'une coloration violacée, dont les bords sont croûteux et le centre a un aspect cicatriciel. Au voisinage de la commissure labiale gauche, sur le bord libre de la lèvre supérieure, il existe également une petite plaque pustulo-crustacée.

Un ganglion engorgé dans la région sous-maxillaire droite lié, au dire de la malade, à une carie dentaire.

Alopécie diffuse datant de huit ans.

L'affection actuelle a débuté, il y a quatre ou cinq mois, par des démangeaisons à la lèvre supérieure, suivies de l'apparition d'une rougeur très vive et de petites pustules. A ces pustules ont succédé des croûtes. Au même moment la malade a eu un abcès de la gencive produit par une carie dentaire.

On lui fit prendre du sirop dépuratif et faire des applications de cataplasmes de fécule de pomme de terre et des onctions avec une pommade à l'oxyde de zinc.

La lèvre fut guérie au bout de quinze jours. Un mois après, début de l'affection du nez par les mêmes symptômes. Enfin, depuis huit jours, récédive de la lèvre supérieure. Pas de traitement.

La malade est alcoolique et dit que l'affection est plus accrue après chaque ivresse.

Elle n'avoue aucun antécédent syphilitique, mais depuis 1875, elle a été traitée à plusieurs reprises aux Châteaux pour des ulcérations du col utérin et des chancres simples de la vulve. En 1880, entre autres, elle a eu une ulcération de la glande de Huguier droite avec base indurée.

On ne trouve chez elle aucun antécédent scrofuleux, arthritique ou herpétique. Ses urines ne renferment pas d'albumine.

Dès le 2 avril 1885, on prescrit à cette malade 2 grammes d'iodure de potassium et on augmente progressivement la dose du médicament, si bien que, le 15 avril, elle prend 4 grammes d'iodure par jour. A ce moment, l'amélioration est notable et l'on se propose de continuer la médication iodurée jusqu'à la sortie de la malade.

OBSERVATION XI. — Marius P..., âgé de 22 ans, garçon de café, entre à l'Antiquaille, le 16 mai 1881, pour des accidents secundo-tertiaires.

Sur l'aile droite du nez, on constate l'existence d'une éruption confluyente constituée par des croûtes et des pustules acnéiques. Au-dessous des croûtes la peau est ulcérée, épaissie; tout autour des pustules elle présente une coloration d'un rouge sombre.

De plus, à la partie supérieure de la nuque, on remarque deux ou trois pustules rouges recouvertes d'une croûte à leur sommet. Il existe également une plaque tuberculeuse circonscrite dans la région dorsale. Enfin, on remarque une gomme à la base de la luette avec des plaques muqueuses périphériques.

L'éruption du nez date de un mois, celle du dos et de la nuque de quatre

mois. Elles ont débuté par une petite saillie qui est devenue pustuleuse au bout de deux ou trois jours, puis elle s'est ulcérée et recouverte d'une croûte le huitième jour.

Le malade a déjà fait, au mois de mars dernier, un court séjour à l'Antiquaille pour des accidents de même nature qui occupaient la moitié gauche du front, la commissure labiale gauche, la nuque et l'épaule gauche. Ces différents accidents existaient depuis trois mois. Il fut soumis à l'usage du sirop de Gibert, mais on ne put constater les effets de ce médicament, car il demanda sa sortie au bout de dix jours.

Comme antécédents, il présente tous les attributs de l'arthritisme. Il n'a jamais eu aucune manifestation de nature scrofuleuse ou herpétique. Il fait usage largement de toutes les boissons alcooliques.

Relativement à la syphilis, il présente sur le gland, à gauche du méat, la cicatrice d'un chancre survenu il y a trois ans, qui fut suivi d'une roséole et de plaques muqueuses. A cette époque, il fut traité à l'Hôpital du Midi, où il fit trois séjours de vingt jours, pendant lesquels il fut soumis à l'usage du sirop de bi-iodure à la dose de 2 cuillerées.

En même temps il prit tous les quatre jours un bain de sublimé.

On prescrivit au malade, à partir du 17 mai, 2 grammes d'iodure de potassium, puis 3 grammes, 4 grammes, 5 grammes et 6 grammes. Le 8 juin, le nez est complètement guéri et le 11 juin 1881, le malade demande sa sortie.

OBSERVATION XII. — L..., âgé de 41 ans, charpentier, entre à l'Antiquaille, le 9 novembre 1880, pour des accidents tertiaires de la face.

Ces accidents sont caractérisés par des croûtes épaisses d'un gris jaunâtre et par des pustules qui occupent la moitié latérale gauche du nez, la région malarie et la tempe du même côté. Lorsqu'on enlève les croûtes, on aperçoit une ulcération superficielle arrondie et grisâtre. La peau du nez est d'un rouge lie de vin, elle est épaissie.

Sur le front on trouve quelques croûtes plus minces, moins larges et des cicatrices provenant de la guérison de lésions analogues.

Le début des accidents actuels remonte à dix-huit mois et a été caractérisé par l'apparition de pustules qui, plus tard, se sont ulcérées et recouvertes de croûtes.

On ne trouve chez ce malade aucune autre éruption pouvant se rapporter à la syphilis. Toutefois, il déclare avoir eu, il y a douze ans, un chancre dont on voit encore la trace indélébile sur le gland. Il fut traité au moyen de cautérisations avec le nitrate d'argent et de pansements avec le vin aromatique, mais il ne fut soumis pour ce chancre à aucun traitement spécifique.

Aucun antécédent scrofuleux ou herpétique. Quelques manifestations arthritiques. Léger degré d'alcoolisme.

A partir du 10 novembre 1880, ce malade prend 2 grammes d'iodure de potassium dans de la tisane de saïsepareille, puis 3 grammes et 4 grammes. Il sort en parfait état le 27 novembre 1880.

OBSERVATION XIII. — Pierre R..., 68 ans, jardinier, entre à l'Antiquaille, le 26 juillet 1881, pour une syphilide acnéique de la face.

On constate sur le nez et les deux joues, une éruption de pustules, recouvertes d'une petite croûte jaunâtre, reposant sur une peau épaissie et d'un rouge sombre.

Cette affection a fait sa première apparition il y a six ans. Depuis lors elle revient toutes les années à peu près à la même époque. A chaque poussée

le malade fait des applications de glycérine et de diverses pommades, mais il ne suit aucun traitement spécial. La dernière poussée date de deux mois, et, comme précédemment, il n'a fait usage que de purgations ou de tisanes.

Il ne présente aucun antécédent scrofuleux ou herpétique. Au point de vue de l'arthritisme, il a des sueurs faciles, des varices volumineuses, et à plusieurs reprises différentes il a souffert d'une sciatique.

Il dit ne faire aucun écart de régime.

Relativement aux maladies vénériennes, il nie tout accident. Cependant on constate sur le fourreau deux cicatrices arrondies, blanchâtres au centre, un peu pigmentées à la périphérie, qui ont succédé à deux ulcérations survenues à l'âge de 18 ans. Ces cicatrices ressemblent tout à fait à la cicatrice indélébile du chancre syphilitique.

A l'âge de 25 ans, il a eu une éruption pustuleuse du cuir chevelu, avec chute temporaire des cheveux. Il ne s'est aperçu d'aucune éruption sur le corps et ne se souvient pas d'avoir eu des maux de gorge. Enfin, il avoue trois ou quatre blennorrhagies dont il aurait été atteint de 20 à 25 ans.

Marié à 28 ans, il a eu trois enfants bien portants.

Le 28 juillet 1881, ce malade est soumis à l'usage de la tisane de salsepareille avec 1 gramme d'iodure de potassium, puis on porte ce médicament successivement à la dose de 2 et de 3 grammes, et l'on continue ainsi jusqu'au 13 août, époque à laquelle le malade sort guéri de sa syphilide acnéique. Il rentre le 24 août avec une nouvelle poussée de syphilide acnéique du nez. On lui prescrit de nouveau 2 grammes d'abord, puis 3 grammes d'iodure de potassium. Il quitte l'hospice le 17 septembre 1881, en parfait état.

III

Ces treize observations donnent une idée assez nette des lésions pour permettre d'en grouper les symptômes.

L'accident syphilitique dont il s'agit, a pour siège la surface externe du nez. C'est donc une manifestation cutanée. Elle affecte de préférence les ailes et le lobule de cet organe. Elle envahit quelquefois la partie voisine des joues, ainsi que la lèvre supérieure, mais elle s'arrête ordinairement à la racine du nez et respecte la muqueuse, les cartilages et les os.

A la période d'état, c'est-à-dire au moment où les malades viennent consulter, les lésions sont constituées par des pustules d'un volume variable et à différentes périodes de leur évolution. Elles rappellent par leur aspect celles de l'acné indurata. Les unes renferment du pus, les autres sont recouvertes d'une croûte noirâtre. Tantôt elles restent isolées, tantôt elles se réunissent, puis elles se rompent et forment alors une ulcération arrondie, dont les bords sont réguliers, le fond un peu creusé et grisâtre. Les dimensions varient de celles d'une tête d'épingle à celles d'une pièce de 20 centimes, suivant que les pustules sont restées isolées ou se sont réunies. De plus, cette ulcération secrète peu et le pus en se desséchant produit une croûte noirâtre.

Les pustules, disposées sans ordre, reposent sur une peau d'un rouge sombre, épaissie, empâtée, parsemée de quelques petites cicatrices, rosées ou blanches, suivant leur ancienneté, rappelant par leur aspect celles de la variole, et provenant de pustules guéries.

Le nez est augmenté de volume et déformé lorsque les accidents occupent sa totalité. Malgré cela il n'est pas douloureux au toucher et les malades n'accusent pas de souffrance. Les ganglions sous-maxillaires ne paraissent pas être influencés par cette manifestation de la syphilis et toutes les fois que nous les avons trouvés engorgés, ce qui du reste est arrivé rarement, leur engorgement pouvait s'expliquer par une altération des dents.

Le début de l'accident est caractérisé par une rougeur limitée de la peau, soit au niveau du lobule, soit sur l'aile du nez; puis une pustule apparaît. Au fur et à mesure que la rougeur s'étend le nombre des pustules augmente et la peau s'épaissit. Pendant que les nouvelles pustules se développent, les anciennes se rompent, s'ulcèrent, suppurent, quelques-unes se cicatrisent. L'évolution a donc lieu par poussées successives, mais lentement, et les lésions ont peu de tendance à la guérison naturelle. C'est ainsi que chez nos malades les accidents duraient depuis plusieurs mois ou depuis plusieurs années. Dans un seul cas, ils dataient d'un mois. Ils existaient seuls ou associés à d'autres manifestations de la syphilis, telles que la céphalalgie, une perforation de la cloison ou de la voûte palatine, une syphilide pustulo-crustacée du tronc. Quant à l'état général des malades il a paru toujours bon.

D'après les caractères que nous venons d'indiquer, il est facile de voir qu'il s'agit d'une affection pustuleuse rappelant tout à fait l'acné: aussi est-ce pour cette raison que nous lui avons donné le nom de *syphilide acnéique*.

Au point de vue de sa fréquence, nous pouvons dire que nous l'avons observée 13 fois dans l'espace de 18 ans; et cela non seulement dans la clientèle privée, mais encore dans nos services de l'Antiquaille.

En précisant davantage, nous arrivons à cette donnée, que nous avons constaté la syphilide acnéique du nez: 9 fois sur 3,010 syphilitiques, 6 fois sur 1,297 femmes et 3 fois sur 1,713 hommes.

Cette manifestation de la syphilis est donc rare. Un peu plus fréquente cependant chez la femme que chez l'homme.

Elle constitue un accident tardif. Ainsi, chez nos malades qui se souvenaient avoir eu un chancre, la syphilide acnéique du nez, ne s'est jamais montrée avant la troisième année et semble s'être manifestée vingt ans et même cinquante ans après le chancre.

Elle n'indique pas une syphilide grave, car nos malades jouissaient

d'une bonne santé et la plupart ignoraient avoir la syphilis ou n'avaient pas eu d'autres accidents sérieux depuis leur chancre.

Ce qui ressort nettement de nos observations c'est que le développement de la syphilide acnéique du nez est favorisé par l'absence de traitement antisypilitique au moment de l'accident primitif et surtout par l'alcoolisme. Ces deux faits sont du reste en parfait accord avec la clinique qui démontre, d'une part, que la syphilis tertiaire est plus fréquente chez les malades qui n'ont pas fait de traitement au moment du chancre, et d'autre part que l'alcoolisme tend à produire des éruptions sur la peau du nez.

Quoi qu'il en soit, le pronostic de cet accident n'est fâcheux qu'au point de vue des cicatrices qu'il laisse après lui, car le traitement spécifique produit sur lui les plus heureux effets.

Quelles sont les affections cutanées qui se développent dans cette même région et avec lesquelles on peut confondre la syphilide acnéique ?

La première de toutes est certainement la *couperose* ou *acné rosacea*. Mais si l'on se rappelle que l'*acné rosacea* est essentiellement caractérisée par des taches d'un rouge vif ou violacé, à la surface desquelles se dessinent de petites veinules bleuâtres, taches au milieu desquelles se forment plus tard des bosselures séparées par des sillons, enfin, et seulement à une époque plus éloignée, par de l'*acné hypertrophique*, la confusion entre cette affection et la syphilide acnéique du nez ne peut subsister longtemps après l'examen des lésions.

On confond aussi, facilement, la syphilide acnéique du nez avec l'*acné indurata*. Toutefois, celle-ci ne siège pas seulement sur le nez, mais en même temps elle se manifeste sur les joues, le front, ainsi que sur le dos et les épaules. De plus, l'*acné indurata* se montre de préférence dans la jeunesse. Elle est caractérisée par des pustules rouges d'abord, puis violacées, qui suppurent, se déchirent, laissent échapper un bourbillon et donnent naissance en se cicatrisant à un noyau induré dont la résolution lente reste souvent incomplète.

Il est arrivé aussi de confondre l'*impétigo* avec la syphilide acnéique du nez. Cette méprise est facile à éviter si l'on songe aux lésions qui caractérisent l'*impétigo*. Ce qui conduit à commettre cette erreur, c'est l'aspect croûteux du nez ; mais, d'une part, dans l'*impétigo*, les croûtes sont d'un jaune plus mélicérique, plus molles, moins adhérentes, et, lorsqu'on les détache, au lieu d'une ulcération on trouve une rougeur de la peau et une simple érosion de la couche superficielle. De plus, l'*impétigo* est rarement localisé au nez ; lorsqu'il se présente sous forme aiguë, il existe également sur le reste de la face ou tout au moins sur les joues. Lorsqu'il affecte la forme chronique, on rencontre ordinaire-

ment des surfaces eczémateuses au voisinage des oreilles ou sur d'autres points du corps.

On a décrit, il est vrai, une forme d'impétigo sous le nom d'impétigo rodens. Mais cette affection, que nous avons rattachée au lupus dans un autre travail, ne saurait être confondue avec la syphilide acnéique du nez. En effet, le *lupus* du nez affecte de préférence les enfants; il a pour siège dès le début le lobule et se montre tantôt sous forme d'ulcération qui repose sur des tissus rouges et indurés, entourée de petites tubérosités ou tubercules, tantôt l'affection est caractérisée par de simples tubérosités disséminées sur le dos du nez et les ailes, séparées par de la peau d'un rouge sombre et épaissie. Dans ce cas il n'y a pas, comme dans la syphilide acnéique du nez, des pustules à différentes périodes de leur évolution. Souvent aussi les enfants ou les sujets atteints de *lupus* présentent certains accidents scrofuleux. Enfin, l'affection est de longue durée et résiste presque toujours à un traitement général. Le traitement local, semble pour le *lupus* être seul efficace, dans le plus grand nombre des cas.

Si l'on était porté à confondre la syphilide acnéique du nez avec le *cancroïde* de cet organe, on distinguerait ces deux affections en se rappelant que le *cancroïde* est caractérisé par une ulcération unique qui a ordinairement pour siège l'aile du nez, le sillon naso-génien. Cette ulcération succède à une sorte de verrue et se manifeste sur des sujets d'un âge avancé. Ses bords sont indurés, son fond anfractueux sécrète une sérosité sanguinolente qui en se desséchant forme une croûte brunâtre. Cette ulcération s'étend de plus en plus; elle tend à végéter et bientôt elle s'accompagne d'engorgement des ganglions correspondants. Elle est aussi le siège de douleurs lancinantes. Le traitement général n'a pas d'influence sur elle et cette affection dans les cas les plus favorables ne cède à un traitement local qu'à son début, c'est-à-dire alors que l'ulcération est peu étendue.

Nous ferons remarquer également que chez les sujets atteints de syphilide acnéique du nez, on peut dans un certain nombre de cas retrouver les traces de l'accident syphilitique primitif, ou bien les malades avouent avoir eu la syphilis. Quelquefois aussi la syphilide acnéique du nez s'accompagne d'autres manifestations de la syphilis. Enfin, pour éclairer le diagnostic, on a encore la ressource du traitement spécifique qui, à lui seul, suffit pour guérir les accidents.

Le traitement, en effet, de la syphilide acnéique du nez est avant tout un traitement général. Il s'adresse donc à la syphilis et consiste dans l'usage, à l'intérieur, de l'iodure de potassium que l'on administre progressivement à la dose de 2, 3, 4, 5 et 6 grammes. Dans aucun cas, nous n'avons été obligé de dépasser cette dose.

On peut en même temps chercher à modifier l'état local, et pour cela on se sert tout d'abord des cataplasmes d'amidon cuit appliqués tièdes ou froids. Ces cataplasmes ramollissent et détachent les croûtes. On fait ensuite usage, soit du cérat au calomel, soit du cold-cream à l'oxyde de zinc. Enfin, pour régulariser les cicatrices, il est parfois utile de faire quelques badigeonnages avec la teinture d'iode. Pendant le cours du traitement, il est bon d'administrer au malade quelques purgatifs. Quant à la durée du traitement, elle ne dépasse pas ordinairement deux mois.

II

SUR UNE NOUVELLE FORME DE MALADIE CUTANÉE : LA LYMPHODERMIE PERNICIEUSE,

Par le professeur **M. KAPOSI** (de Vienne) (1).

Je désigne sous le nom de *lymphodermie pernicieuse*, une forme de maladie cutanée qui jusqu'ici n'a pas encore été décrite et qui probablement même n'a jamais été observée par d'autres auteurs; c'est une maladie dans laquelle, au milieu des symptômes d'un eczéma, tantôt diffus, tantôt réuni en foyers et irrégulièrement localisé, s'accompagnant de desquamation, de suintement, et de démangeaisons intenses, il s'est développé peu à peu un gonflement ainsi qu'un empatement diffus des parties atteintes, et, bientôt après, des nodosités situées dans la peau même ou au-dessous d'elle, pâteuses et solides, arrivant à s'ulcérer en partie, dans laquelle enfin, après l'apparition d'un gonflement des ganglions et de la rate, l'organisme entier a fini par être envahi et la mort est survenue avec les symptômes de la leucohémie.

N'ayant à ma disposition qu'un seul cas qui représente la base unique sur laquelle repose la constitution de cette forme morbide nouvelle, je ne puis mieux en décrire la symptomatologie qu'en donnant ici l'observation clinique dans tous ses détails.

I

Marie L. . . , veuve d'un fabricant de ceintures, âgée de 39 ans, admise le 14 janvier 1884.

La malade, de taille moyenne, vigoureusement constituée, et ayant un fort embonpoint, raconte que depuis plus d'une année déjà elle souffre d'une maladie de la peau s'accompagnant de démangeaisons et de desquamation, occupant principalement la figure et les mains, moins fortement les autres parties du corps et s'étant plusieurs fois presque complètement guérie. Depuis trois mois, époque du début de la maladie grave à laquelle son mari a succombé, et dans laquelle elle a dû lui donner des soins ininter-

(1) Traduction intégrale. — Ueber eine neue Form von Hautkrankheit « Lymphodermia perniciosa », zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Leukämie, von Prof. M. KAPOSI, in Wien; Separat-Abdruck aus *Medizinische Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte*, in Wien 1885. — Mit 3 Tafeln. Verlag von W. Braumüller in Wien.

rompus — qui consistaient surtout en applications de compresses humides, — les mains spécialement et la figure sont devenues de nouveau le siège d'un gonflement plus fort et de gerçures, le suintement et la démangeaison ont augmenté.

La peau du cuir chevelu, du front, de toute la figure, celle des oreilles et du cou ont une couleur rouge brun diffuse; elles sont sèches, épaisses, en état de desquamation; la température n'y est pas élevée. Les plis et les sillons normaux du front et dans la région du cou sont plus fortement accusés. Sur certains points, particulièrement sur les sourcils, sur les ailes du nez et aux oreilles, on trouve des croûtes minces, jaunes comme du miel, au-dessous desquelles la peau suinte fortement.

Au niveau de la région des clavicules et de la partie supérieure de la poitrine, surtout dans les aisselles et dans les plis sous-mammaires, la peau est de même épaissie, tantôt pâle, tantôt colorée en rouge brun, en voie de desquamation, humide par places. L'abdomen et le dos présentent des plaques offrant les mêmes altérations et séparées par des portions de peau saine.

Aux membres supérieurs, la face antérieure (surface de flexion) du pli du coude et de la plus grande partie de l'avant-bras est normale, tandis que le côté de l'extension du bras présente un certain état de desquamation; celle de la région du poignet et des mains est plus ou moins épaissie, sèche, couverte de squames, fendillée, humide en certains endroits.

A un moindre degré et seulement en foyers disséminés, la peau des membres inférieurs est d'une couleur blanc sale et couverte de squames, le tissu cellulaire sous-cutané présente des zones d'induration œdémateuse diffuse; à côté de cela, la peau des jarrets et du dos du pied est considérablement épaissie, rugueuse; celle des jarrets est épaissie et couverte de croûtes brun jaunâtre. Sur la face de l'extension des membres et sur le tronc on voit de nombreuses excoriations et des croûtes résultant du grattage.

Les ganglions inguinaux et cervicaux sont tuméfiés et atteignent le volume d'une noix; ils sont de consistance ferme.

Sur l'éminence thénar à gauche, ainsi que sur la surface de flexion des deux avant-bras, on sent, dans la couche sous-cutanée, plusieurs nodosités de consistance ferme, du volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon, assez nettement limitées, et sur lesquelles la peau semble ne pas être notablement altérée.

Dans l'aisselle droite, furoncle de la grosseur d'une noix de galle.

La malade est tourmentée par de très violentes démangeaisons qui la privent de son repos nocturne, ainsi que le prouvent les nombreuses marques de grattage que présente son corps.

Pas de fièvre. Appétit bon.

L'examen des organes internes montrent qu'ils sont à l'état normal.

L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Traitement : A la figure, pommade de diachylon; sur le cuir chevelu, le tronc et les membres, badigeonnage d'huile de foie de morue au goudron.

30 janvier. — Le gonflement de la figure a diminué, les parties qui présentaient du suintement sont maintenant recouvertes d'épiderme.

Dans le sillon rétro-auriculaire, dans les endroits où, à l'entrée de la malade, les phénomènes inflammatoires étaient le plus fortement exprimés, on trouve dans le chorion des infiltrats dont quelques-uns atteignent le volume d'un œuf de pigeon, assez mal délimités et sur certains points se confondant avec le gonflement pâteux du tissu cellulaire sous-cutané; quelques-uns de

ces infiltrats ont une consistance ferme, d'autres présentent une fluctuation manifeste. La peau qui recouvre ces saillies est d'ailleurs, comme celle du voisinage, normale, pâle, lisse, non desquamante. Un infiltrat du même volume existe encore à gauche sur le front, au-dessus de l'arcade sourcilière. Un nodus plus petit et fluctuant se trouve au-dessus du premier, à la limite du cuir chevelu.

2 février. — L'épaississement œdémateux qui existait sur le tronc et les membres inférieurs a disparu; par contre, sur la surface de flexion des avant-bras, on sent plusieurs épaississements de la peau sous forme de nodules ayant le volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon. Ces nodules sont situés dans le chorion, et pénètrent à des profondeurs différentes dans la couche cellulaire sous-cutanée où ils sont facilement mobiles. Au niveau du plus petit de ces éléments, la peau ne présente aucune altération; sur ceux de moyenne grosseur, elle paraît tendue et seulement sur quelques nodosités de gros volume elle est extrêmement rouge.

On trouve des nodosités semblables dans la peau des deux mamelles, principalement de la droite. L'aréole du mamelon droit présente trois grosses saillies; de plus, on en sent également dans la peau de l'épigastre et dans celle de l'abdomen.

Démangeaison perpétuelle et intense; traces larges et profondes des lésions produites par le grattage. Sur les zones où le grattage a été le plus intense, il s'est développé des nodosités, les unes dans le chorion, les autres dans le tissu sous-cutané. Pour la première fois, la rate est augmentée de volume; l'urine présente sa composition normale.

11 février. — Ouverture spontanée de quelques nodosités, depuis quelques jours fluctuantes, du visage et de la nuque. Ouverture artificielle d'une nodosité sur l'avant-bras droit; il en sort une faible quantité de liquide purulent, crémeux.

20 février. — Si ce n'est que de temps à autre les anciennes nodosités s'ouvrent et qu'il en apparaît de nouvelles, aucun changement.

27 février. — On prescrit la pommade de diachylon pour les bras et celle à l'oxyde de zinc pour le corps.

15 mars. — Jusqu'à la moitié du mois de mars l'état reste le même; seulement la peau du tronc et des membres est peu à peu devenue manifestement plus pâle et mince. Pour la figure, où l'on ne peut constater aucune diminution des phénomènes antérieurs, on prescrit l'usage alternatif de compresses à l'acétate de plomb et de la pommade de zinc. Les quelques nodosités de l'avant-bras gauche et de la région sterno-claviculaire droite, qui se sont abcédées ou ont été ouvertes, sont maintenant cicatrisées.

1^{er} avril. — Dans la seconde moitié de mars, l'état de la peau du tronc et des extrémités s'améliore encore, tandis que l'on constate à la figure une progression manifeste de la maladie, se traduisant par une augmentation constante de nombre et de volume des nodosités ainsi que de l'épaisseur de la peau de cette même région.

On emploie alternativement la liqueur de Burow et la pommade de zinc. La rate, mobile, présente une augmentation considérable de volume. Rien d'anormal dans l'urine.

15 avril. — Dans la première moitié d'avril, il se développe de nouveau des nodosités dans la peau du tronc, et on constate une infiltration séreuse commençante. Cependant, les altérations sur les membres inférieurs sont manifestement diminuées.

11 mai. — La peau de la jambe est pâle et ne présente plus de nodosités. Du reste, l'état est peu changé.

16 mai. — Les lésions sur le thorax ont augmenté de volume, en même temps qu'il s'est produit une infiltration séreuse du reste de la peau.

22 mai. — Après un état stationnaire de plusieurs jours, il survient une nouvelle augmentation des symptômes précédemment énumérés.

La peau est fortement tendue et rouge sur les saillies qui occupent la région supérieure de la poitrine et celle des clavicales.

1^{er} juin. — Sur ces points, il s'est produit des pertes de substance arrondies, atteignant parfois les dimensions d'un thaler, plates, reposant sur une base rouge vif ; la peau du thorax est fortement œdémateuse sur le reste de la surface.

La malade, qui est constamment dans le décubitus dorsal, présente les signes d'une bronchite capillaire.

3 juin. — Augmentation de tous les symptômes. Un gonflement œdémateux considérable occupe la figure, et les nodosités ont considérablement augmenté de volume.

4 juin. — La malade est défigurée par la présence de saillies indurées, ayant jusqu'au volume d'une noix de galle, sur les sourcils, les ailes du nez et les lèvres ; l'aspect est léontiasique, comme dans la lèpre. Les pavillons très élargis sont éloignés du crâne. L'ouverture palpébrale, par tuméfaction des voiles, est rétrécie au point de ne plus représenter qu'une fente linéaire. Les orifices des narines sont élargis de plus du double de l'état normal raides et immobiles.

La peau du thorax est œdémateuse, énormément tuméfiée ; dans cette région, comme à la figure, nodosités isolées de consistance ferme, atteignant jusqu'au volume d'une noix de galle. Hydropisie ascite ; anasarque.

7 juin. — Augmentation de l'œdème universel avec conservation de l'état normal de l'urine.

Le circuit horizontal du crâne est de 58 centimètres. La distance de la tempe au menton, 36 centimètres. La circonférence du cou, 41 centimètres. Distance entre les deux mamelons, 33 centimètres. Circonférence du thorax au niveau des seins, 119 centimètres.

Le sang, examiné par le médecin assistant, Dr Richl, d'abord avant le début du gonflement de la rate, puis à trois époques séparées, a permis de constater une diminution constante et progressive du nombre des corpuscules sanguins et une augmentation continue de l'état de leucémie. En dernier lieu, par millimètre cube, 3,800,000 corpuscules rouges et 125,000 corpuscules blancs, ce qui donne 3 0/0 de corpuscules sanguins blancs.

10 juin. — Par suite de l'augmentation continue de l'œdème, les nodosités du thorax ont un peu perdu de leur consistance.

12 juin. — Sur les points les plus divers du corps, saignement de sérosité à travers la peau fendillée et crevassée.

Les nodosités situées sur le thorax se sont, pour la plus grande partie, ouvertes et transformées en ulcérations serpiginieuses, mollasses, irrégulièrement délimitées et complètement plates.

13 juin. — Le membre inférieur gauche est frappé de paralysie d'une manière aiguë.

14 juin. — La mort survient d'une façon tout à fait subite, alors que la malade se sentait encore relativement bien la veille.

Autopsie (pratiquée par le professeur Kundrat).

Le corps est de taille moyenne, il est dans sa totalité tuméfié par œdème intense, la tête est monstrueuse, ne présentant plus que de rares cheveux, dont la plus grande partie semblent être cassés au-dessus du niveau de la peau.

Les fentes palpébrales ont disparu par suite du gonflement de ces organes; la peau de la figure est transformée en plis larges et bosselés, qui vont se confondre au loin, en dehors et en bas, avec le cou qui présente lui-même de semblables replis transversaux et est par cela même fort épaissi, de telle sorte que la tête semble reposer immédiatement sur le tronc.

Les sourcils et les cils sont en partie bombés, en partie conservés sous forme de courts tronçons.

Le menton fait une forte proéminence hémisphérique.

En proportion du gonflement dont ils sont atteints, le thorax est très large, l'abdomen distendu; la glande mammaire droite est très volumineuse, dure; la gauche est molle, un peu augmentée de volume, mais flasque; la peau dans la profondeur des plis, au cou et à la figure, est ulcérée superficiellement, recouverte d'un enduit de macération, fétide en quelques points, et mélangé de détritrus purulent.

Sur la partie supérieure de la poitrine et de la région axillaire droite, au-dessous du sein, sur certains points du côté externe des membres supérieurs, avec ou sans élevures, la peau est recouverte de croûtes au niveau des petites nodosités, et revêtue au niveau des plus grosses tumeurs d'un enduit rouge et pour ainsi dire granuleux. Enfin, sur les membres supérieurs, dans les endroits qui ne présentent pas un gonflement ni une infiltration bien remarquables, surfaces lenticulaires, confluentes, jaunâtres et desséchées, dépourvues d'épiderme.

En dehors de cela, la peau, dans sa généralité, est tendue, lisse, œdémateuse; on sent à travers son épaisseur des nodosités dures, petites, atteignant le volume d'un pois, dont quelques-unes mêmes se manifestent à la vue par une légère proéminence.

Des coupes pratiquées sur la peau permettent de voir que le tissu cellulaire sous-cutané est fortement œdématisé, de sorte que les lobules graisseux sont transformés en masses gélatineuses, transparentes, ressemblant à de la gelée, dans lesquelles on trouve encore, le plus souvent au centre, mais parfois aussi à la périphérie, des éléments adipeux conservés qui tranchent fortement, par leur coloration jaune, sur le tissu gélatineux grisâtre; le tissu connectif interstitiel est épaissi et condensé, le chorion infiltré, œdématisé. Dans le tissu cellulaire altéré on trouve, au niveau des tuméfactions disséminées dont nous avons parlé en dernier lieu, des lobules graisseux de couleur blanc rougeâtre, passés en totalité ou en partie à l'état gélatineux.

Ces nodosités, pour le plus grand nombre arrondies, mais dont une partie aussi est cylindrique, ont généralement leur siège dans les lobules adipeux, avec condensation du tissu cellulaire interstitiel graisseux.

Au niveau des plus grosses tuméfactions, on trouve aussi, sous la peau, des espaces pleins, mesurant environ 4 centimètres carrés et au delà, formés d'éléments uniformes, atteignant la dimension d'un pois, très rapprochés les uns des autres, formant des agglomérations qui ont jusqu'à 5 millimètres d'épaisseur, offrent à la coupe un aspect lobulé qui tranche avec celui des couches plus profondes du tissu sous-cutané simplement œdématisées.

Dans les endroits où de gros nodules font saillie à l'extérieur au-dessus de la peau, ces tumeurs s'étendent dans la même proportion au-dessous d'elle dans une épaisseur de 1 centimètre à 1^e,5, présentant à peu près un aspect blanc comme le tissu médullaire, mais ayant toujours une structure manifestement lobulée.

La peau elle-même, au niveau des plus petits nodules, paraît œdémateuse, ou bien, dans les points où elle est superficiellement ulcérée, même sur la surface de section, elle est, aux points qui ont été le siège d'une inflammation particulièrement intense, injectée et rouge. Au-dessus des masses épaisses plus volumineuses, la peau est transformée en une masse lardacée qui n'est pas nettement délimitée d'avec les tissus sous-cutanés. Ces nodosités sous-cutanées et ces infiltrats cutanés sont particulièrement développés dans la glande mammaire droite, dans laquelle les premières forment des tumeurs du volume d'un œuf de poule, qui sont profondément enchâssées dans le tissu de la mamelle, fortement vascularisé, atrophié, et dans le tissu graisseux œdématisé, mais qui ont néanmoins conservé leur structure lobulée propre.

Au menton seulement on observe une autre disposition du néoplasme qui atteint ici une épaisseur de 3 centimètres, à savoir qu'il est formé de faisceaux disposés en pelotons rayonnant en forme de roue à partir de la houppe du menton, de manière qu'il présente l'aspect d'un carcinome fasciculé.

Les tumeurs de la figure, comme celles des joues et des sourcils, sont également formées par des infiltrats lardacés de la peau. Aux oreilles, sur leur surface postérieure, la peau est transformée en une couche lardacée, gélatineuse, de 0^e,5 d'épaisseur.

Les os du crâne sont minces, spongieux, contenant peu de sang. Le cerveau et ses membranes sont vides de sang, humides.

Dans la cavité de la bouche et de la gorge se trouve un liquide muco-séreux.

La muqueuse des voies aériennes est pâle. Le poumon droit sur tout son pourtour, le gauche au niveau du lobe supérieur, présentent des adhérences. La cavité pleurale gauche contient environ 1 litre de sérum mélangé de flocons de fibrine. Le lobe inférieur gauche est comprimé, lisse, vide d'air et exsangue. Sur sa face externe, on voit des points du volume d'un pois, un peu indurés, arrondis en surface, où le tissu sous-pleural a pris une couleur blanchâtre et est épaissi, et où le parenchyme pulmonaire est traversé par des cordons blancs ramifiés, qui se terminent sans délimitation par des infiltrats d'un rouge pâle. Dans le poumon droit il y a quelques indurations isolées, en forme de cordons; les poumons sont d'ailleurs congestionnés et fortement œdématisés.

Le cœur est mou; dans ses cavités, sang liquide avec un caillot de fibrine volumineux.

Dans l'abdomen, environ 1 litre de sérosité. Le foie est très volumineux; sur le fond d'un brun foncé, une sorte de réseau blanc enveloppant le parenchyme dans ses mailles.

La rate est quatre fois plus grosse qu'à l'état normal, très compacte, sa pulpe a sa couleur rouge pâle uniforme qui lui est propre.

L'estomac, l'intestin sont considérablement distendus, leur muqueuse est pâle.

Les reins sont mous, décolorés.

L'utérus est pâle; les ovaires, ratatinés.

Les ganglions lymphatiques sont transformés en tumeurs lardacées, gros

comme des noix et même davantage. Ceux du creux de l'aisselle et du pli de l'aîne forment des masses assez volumineuses, mais qui, par suite de la ténacité du tissu cellulaire, ne font pas saillie extérieurement.

La moelle osseuse, au niveau du sternum, des vertèbres, et des os du tarse est grisâtre, celle des os longs dans les renflements des épiphyses est grisâtre également; dans la cavité médullaire propre des os, jusqu'à un point assez rapproché de la périphérie, elle est rouge brun allant jusqu'au noir.

A l'examen microscopique, j'ai trouvé que les tumeurs de la peau, quoique présentant les plus grandes différences sous le rapport du volume, du degré de développement et de la localisation, offraient toutes le même caractère anatomique. Elles étaient entièrement composées d'un stroma à fibres fines, dépourvu de vaisseaux, avec des corpuscules conjonctifs pauvres en protoplasma dans les points où des cellules et des noyaux lymphoïdes paraissaient réunis en amas extrêmement denses et libres dans les espaces intercellulaires de ces tumeurs. Les cellules, sous le rapport de leurs dimensions et de leur conformation, ressemblaient aux cellules de la lymphe, avec un grand noyau et un protoplasma finement granulé dépassant peu le noyau. Un petit nombre de ces cellules ont un double noyau. C'est toujours dans le voisinage des lobules graisseux que l'on trouvait la plus grande quantité d'infiltration lymphoïde, ce qui était manifeste surtout dans les petites tumeurs. C'est évidemment de là aussi que, dans les tumeurs plus volumineuses, le développement devait provenir. Sur des parties de lobules graisseux qui, à l'œil nu, ne présentaient pas de transformation médullaire, mais qui avaient seulement plutôt un aspect hyperémique et un peu lardacé et qui débordaient sur la surface de section, on trouvait déjà un dépôt de leucocytes en traînée le long des vaisseaux sanguins.

Dans les points où l'infiltration lymphoïde avait pénétré jusque dans le chorion et la couche du réseau de Malpighi, cette dernière paraissait bien encore nettement délimitée d'avec la tumeur; cependant, par suite de l'intercalation de quelques cellules lymphoïdes, cette même couche paraissait en certains points relâchée et prête à se soulever. C'est probablement de cette manière qu'ont été amenées les ulcérations plates dont on peut voir le type sur le dessin représentant la coupe microscopique *fig. 1*, pl. XIII. Sur d'autres points, comme cela est évident dans cette même *fig. 1*, le réseau de Malpighi a déjà projeté des végétations atypiques vers le chorion sous forme d'appendices simples ou ramifiés.

Aussi bien à l'œil nu qu'avec le microscope, il n'était pas possible de constater une délimitation nette entre les tumeurs lymphoïdes et le tissu voisin. Là, aussi bien sur la limite qu'à l'intérieur des grosses tumeurs dans les zones interstitielles des différents lobes qui composaient ces tumeurs, on constatait l'existence d'un tissu conjonctif présentant ici sa densité normale et là des mailles larges au contraire, boursoufflé comme du verre, ne contenant que de rares dépôts de cellules lymphoïdes, et n'offrant pas une vascularisation exagérée.

Quant aux glandes et à leurs conduits excréteurs qui se trouvaient dans le voisinage des tumeurs examinées à l'aide de différentes coupes, elles occupaient leur situation normale; mais les cellules pariétales des canaux sébacés et sudorifères étaient tuméfiées et les parois de ces conduits engainées de tractus épais de cellules lymphoïdes. La follicule et la gaine radiculaire des poils paraissaient ne pas avoir subi d'altération même dans les points où

ils traversent une tumeur lymphoïde. Les cellules des lobules graisseux sont tantôt disposées par groupes, tantôt écartées les unes des autres, et toujours enveloppées d'une quantité considérable de cellules lymphoïdes qui suivent le contour de chaque cellule graisseuse; de même dans la tumeur provenant du menton, dont la coupe est représentée *fig. 2*, pl. XIII, les faisceaux musculaires sont écartés les uns des autres en forme d'éventail. C'est cette dernière circonstance qui, à l'œil nu, donnait à la coupe d'une nodosité provenant du menton l'aspect d'une structure fasciculaire.

D'après l'examen anatomique et la démonstration faite par M. le Dr Paltauf, assistant à l'Institut anatomo-pathologique, les nodosités que l'on trouvait disséminées dans les couches sous-pleurales des poumons et dans d'autres parties de ces organes présentaient une analogie complète avec les tumeurs de la peau.

II

Il y a deux signes qui donnent à l'observation qui précède un cachet particulier : d'abord la dermatose par elle-même ; secondement, le rapport indubitable qui existe entre cette dernière et la leucohémie constatée.

Ces deux circonstances réclament une discussion approfondie.

Au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital et encore pendant un certain temps après, l'aspect clinique de l'affection cutanée ne différait en rien de celui de l'eczéma universel chronique. Sur les membres, au bas-ventre, sur le cuir chevelu et sur les pavillons des oreilles, il y avait une desquamation pityriasique avec épaissement à peine notable de la peau, çà et là les traces d'un grattage intense, sous forme de points ou de lignes d'écorchures, de surfaces modérément humides ou couvertes de croûtes d'un brun jaunâtre ; en proportion de l'intensité et de l'étendue de ces altérations, la coloration de la peau est normale, ou d'un rouge brun pâle, ou pigmentée, foncée ; à la figure, au cou et sur la partie supérieure de la poitrine, il y a un épaissement plus considérable du chorion, les plis et les sillons de la peau sont plus accusés ; il y a un œdème ferme et diffus du tissu cellulaire sous-cutané.

Dans les symptômes qui frappent de suite la vue il n'y avait donc rien qui appelât une appréciation spéciale du cas. Mais ce qui s'imposa de suite à moi comme quelque chose de particulier, ce fut la disproportion entre l'état d'épaississement du tissu cellulaire sous-cutané et l'altération des couches supérieures du chorion ainsi que de l'épiderme dans les régions de la figure, du cou et des clavicules, et, d'un autre côté, le manque de rapport entre ces altérations et l'état pathologique de la peau des extrémités ; ce fut, en outre, l'état anémique prononcé de toute la peau, état qu'il était impossible de méconnaître même sur les parties les plus fortement atteintes.

Certes, j'étais bien habitué à voir un tel ensemble de phénomènes pathologiques dans l'eczéma universel très ancien chez des individus âgés et plongés dans le marasme ; mais dans ce cas ce sont les membres et en particulier les membres inférieurs qui toujours sont le plus atteints, et quand, à la suite d'une dermatite durant des années et d'une dépression de la nutrition à l'épaississement du chorion il vient s'ajouter une infiltration œdémateuse du tissu cellulaire sous-cutané, c'est toujours encore sur les membres inférieurs que ces symptômes se développent d'abord et le plus fortement. Sur les régions supérieures du corps, quand même l'eczéma y existe depuis des années, le chorion sans doute s'y montre proportionnellement épaissi, pigmenté en foncé, rugueux et fendillé ; mais un œdème pâteux aussi marqué du tissu cellulaire sous-cutané peut à peine se produire dans ces régions ou du moins il ne le peut pas d'une façon aussi prépondérante par rapport aux parties déclives du corps.

La pachydermie de la peau de la face, telle qu'elle se produit ordinairement à la suite d'érysipèles répétés, n'a aucune analogie avec la maladie que nous venons de décrire.

Ma pensée se trouva donc d'avance dirigée dans ce sens que, dans ce cas, il y avait un œdème lymphatique du tissu cellulaire sous-cutané dans une région où il n'était pas motivé au point de vue de l'anatomie topographique ; que par conséquent cet œdème devait avoir une cause particulière.

Mais comme il n'était pas possible de trouver aucune cause locale pour expliquer la stase considérable de la lymphe dans cette région et que l'on ne pouvait même pas y songer, ma pensée se rejeta de suite à la recherche d'une cause générale qui fût capable de déterminer la formation d'un infiltrat lymphatique et, prenant en même temps en considération la pâleur générale de la peau, la leucohémie me parut être la cause la plus probable de la maladie.

L'apparition dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané des nodosités que nous avons décrites, ne pouvait que me fortifier dans cette idée que j'avais — j'en conviens — conçue de suite. Les tumeurs du chorion même ne se distinguaient en rien des formes furonculeuses qui sont si ordinaires dans l'eczéma chronique, surviennent le plus souvent d'une façon assez aiguë, et qui tantôt se nécrosent et tantôt disparaissent par voie de résorption.

Les nodules sous-cutanés cependant avaient un cachet particulier : ils donnaient au doigt plutôt la sensation de condensations locales de l'infiltration diffuse, sans délimitation tranchée, et non pas celle de tumeurs néoplastiques hétérogènes, qui se sont introduites dans les tissus.

Il y avait donc là un motif logique suffisant, à une époque assez rap-

prochée du début de la maladie, longtemps encore avant que l'on eût noté le gonflement de la rate, pour diriger l'examen dans le sens de la leucohémie. La proportion des globules sanguins, examinée à diverses reprises par mon assistant de cette époque, le Dr Riehl, donna ce résultat, que nous avons déjà mentionné, qu'il y avait en moyenne 125,000 globules sanguins blancs contre 3,800,000 rouges dans 1 centimètre cube, ce qui permettait d'admettre l'existence d'une leucohémie.

De même que pendant la vie de la malade le gonflement progressif de la rate me l'avait fait soupçonner, de même l'autopsie, en révélant l'état de maladie de la rate, de la moelle des os et des glandes ainsi que les infiltrats lymphatiques dans les poumons, nous a fourni de nouvelles preuves de l'existence d'une leucohémie.

Le caractère histologique des éléments cutanés, qui concorde parfaitement avec celui des infiltrats qui existaient dans les poumons ainsi qu'avec les altérations des ganglions et de la moelle des os, la concordance et la proportionnalité de leur développement avec les autres phénomènes pathologiques, — ce que l'on a pu constater dans la marche clinique de la maladie, — tout cela ne laisse subsister aucun doute sur ce point que la maladie cutanée en question n'ait fait partie intégrante dans ce cas de l'affection leucohémique.

De la sorte, notre observation se présente tout d'abord comme un complément essentiel et un agrandissement considérable (capital) de la pathologie actuelle de la leucohémie.

On sait qu'aux deux formes originellement établies par Virchow, le créateur de la doctrine de la leucohémie, la forme splénique et la forme lymphatique, il faut, depuis que E. Neumann a fait connaître la maladie de la moelle des os qui appartient à la leucocythémie et qui souvent même est primitive, il faut, dis-je, en ajouter une troisième à laquelle Mosler donne le nom de myélogène ou médullaire.

D'après l'état actuel de la science au sujet de la leucohémie, il est permis d'admettre que l'hyperplasie leucocythique de la rate, des ganglions lymphatiques et de la moelle des os peut former d'une façon équivalente le point de départ de l'affection constitutionnelle qui porte le nom de leucocythémie, quand même l'altération des globules sanguins ne présente pas le caractère primitif et particulier de la leucohémie (Biesiadecki). De même on peut admettre que, dans les cas où la maladie est arrivée à son complet développement, les tissus et les organes que nous avons énumérés plus haut paraissent également atteints par le mal, de sorte que sous le rapport de l'origine anatomique de la maladie on ne peut parler que de formes « mixtes ». Comme symptômes consécutifs de la présence dans le sang d'une trop grande quantité de cellules lymphatiques provenant des sources que nous avons indiquées, on n'a

mentionné jusqu'ici que des lésions des organes internes, spécialement une infiltration diffuse et sous forme de nodosités, production de nodules lymphomateux, s'accompagnant de symptômes de dépression générale de la nutrition et d'un état pathologique des vaisseaux sanguins se manifestant par une tendance aux hémorrhagies.

Quant à la peau toutefois, excepté l'unique cas de Biesiadecki sur lequel nous reviendrons plus tard, on n'a jusqu'ici observé dans les cas de leucocythémie même les plus développés aucune forme pathologique d'un caractère spécifique en dehors de la pâleur et d'une tendance assez rare aux hémorrhagies.

Comme on le voit, d'après notre observation, la symptomatologie actuelle de la leucohémie doit être complétée en ajoutant que, dans cette maladie, en outre des lésions des organes internes qui sont déjà connues, il peut aussi survenir des productions lymphomateuses de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, affectant au point de vue de leur apparition et de leur marche les caractères cliniques que nous avons décrits précédemment, et présentant la constitution et la structure histologique que nous avons exposées.

Maintenant, de quelle manière devons-nous nous figurer la relation qui existe entre la lésion cutanée leucohémique que nous avons décrite et l'affection leucohémique elle-même ?

L'idée la plus simple et qui le plus souvent se présente tout d'abord à l'esprit, serait que, de la même manière que l'état pathologique de la rate, des ganglions et des os ou le sang sont considérés d'une façon équivalente comme pouvant être la source de l'affection leucohémique, de même que avec ces différents points de départ il peut se produire dans certains organes internes des dépôts de cellules lymphatiques et se former des tumeurs lymphatiques, de même il peut à l'occasion, comme dans notre cas, se former des dépôts de même nature dans les éléments de la peau. La production de lymphomes sous forme de tumeurs plus volumineuses et pourvues d'un stroma devrait plutôt être considérée comme des formations secondaires, qui doivent leur développement à l'irritation locale provoquée dans le tissu cutané par les leucocytes qui y sont déposés et qui y séjournent, à la prolifération de celui-ci et du tissu autochtone.

Alors il resterait encore la nécessité d'admettre que l'eczéma, qui s'est manifesté avec tous ses signes objectifs et subjectifs, s'est développé de son côté comme la conséquence de l'irritation locale causée à la peau par le dépôt de leucocytes.

On bien on pourrait aussi se figurer que l'eczéma a existé comme dermatose essentielle déjà avant la leucohémie ou indépendamment de celle-ci, et que les lymphomes se sont développés dans la peau déjà

malade comme sur un *locus minoris resistentiæ*. Dans l'eczéma chronique, le tissu cellulaire sous-cutané est certes déjà bien préparé pour les stases et les accumulations de lympho dans ses vaisseaux et dans ses espaces lymphatiques, comme cela est la règle pour l'eczéma des membres inférieurs. L'eczéma fournirait donc les causes occasionnelles pour l'accumulation tantôt diffuse — œdème lymphatique — tantôt en forme de nodosités, des cellules lymphatiques, laquelle à son tour a donné consécutivement naissance aux altérations histologiques du tissu graisseux infiltré.

La corrélation de la dermatose que nous venons de décrire avec la leucémie étant mise hors de doute, il nous reste encore maintenant, afin de bien apprécier sa valeur et ses caractères pour des observations ultérieures possibles, à examiner la place qu'elle doit prendre parmi les affections cutanées connues jusqu'ici, autant qu'elle pourrait présenter avec ces dernières plus ou moins d'analogie ou de ressemblance.

Et d'abord, pour ce qui est des altérations de la peau que l'on a jusqu'à ce jour observées dans la leucémie, elles n'ont jamais — excepté un seul et unique cas — présenté aucun caractère qui permit de les distinguer des lésions que l'on rencontre également dans des états de la santé générale reconnaissant une autre origine ; particulièrement elles n'ont jamais présenté dans leurs caractères rien de spécifique qui fût de nature à faire penser de suite à la leucémie.

Biesadecki s'est déjà exprimé dans le même sens, à ce sujet, dans la publication dont nous parlerons un peu plus loin, de sorte que sur ce point je ne puis que répéter ses propres explications.

Jusqu'ici, dans la leucémie, en fait de lésions de la peau, on n'a le plus souvent observé qu'une anémie modérée, et dans la période de ce que l'on appelle la leucémie cachectique, une certaine tendance aux hémorrhagies.

Virchow décrit « des éruptions de furoncles sur le nez et entre le pouce et l'index de la main droite », suivies d'une inflammation phlegmoneuse et de gonflement de la peau de la paume des mains, d'éruption de vésicules et de pustules sur les mêmes points et de fonte purulente du tissu cellulaire.

Dans le cas désigné par Oppolzer et Lichmann sous le nom de phlébite et lymphangite spontanées et auquel Virchow donne celui de leucémie, il se forma un furoncle à la nuque et sur la peau de tout le corps un exanthème ressemblant à la varioloïde.

Mais à l'autopsie on trouva, en outre du furoncle, à la figure, au cou, sur le dos, la poitrine et les extrémités, — mais plus compactes sur la poitrine, — un grand nombre de grosseurs du volume d'un pois, molles, fluctuantes, au-dessus desquelles l'épiderme s'exfoliait en lames.

Dans le cas désigné par Lautner sous le nom de pyémie générale, il est dit : « La peau du ventre, du dos et de la face postérieure des deux cuisses présente de nombreux abcès de la grosseur d'un pois à celle d'un silbergroschen, remplis de pus, superficiels. »

Si maintenant on laisse de côté les faits d'Oppolzer et de Lautner qui, certainement, ne présentent pas d'une manière évidente le caractère leucohémique, alors il ne reste réellement plus qu'à dire avec Biesadecki que, dans la leucohémie, telle qu'elle a été établie, jusqu'à présent on n'a que rarement vu des inflammations furonculeuses et phlegmoneuses de la peau, par conséquent pas des affections offrant un caractère spécifique, mais qu'en dehors de l'anémie et de pétéchies on n'y a observé aucune espèce d'altérations de la peau.

Par contre, il y a une observation décrite précisément par Biesadecki avec beaucoup de détails et d'exactitude, dans un travail publié en 1876, relative à une affection leucohémique de la peau, affection dont la corrélation avec la leucohémie ne peut faire l'ombre d'un doute. Il s'agit d'un malade, âgé de 50 ans, qui, admis à l'hôpital le 22 octobre 1872, y mourut le 15 novembre suivant. Chez ce malade on trouva en très grande quantité et très serrés les uns contre les autres, au visage et sur le dos, isolés au cou, sur la poitrine, sur le dos des mains, dans l'aîne et au jarret, des petits nodules du volume d'un grain de millet à celui d'une lentille, faisant une saillie plate, d'un rouge pâle, lisses, situés dans le chorion et que l'on pouvait faire mouvoir en même temps que ce dernier sur le tissu cellulaire sous-cutané peu abondant. Un petit nombre seulement de ces nodules atteignait le volume d'un haricot, leur consistance était molle ; quelques-uns étaient déprimés au centre ou exfoliés. A certaines places, ils semblaient réunis en plaques bosselées ou, comme derrière les oreilles, en collier de perles. Les nodosités, qui avaient dû faire apparition neuf semaines avant l'entrée du malade à l'hôpital, ne se modifièrent pas pendant la durée de l'observation ; il sembla seulement s'en former de nouveau pendant le même temps.

Chez ce malade tous les signes de l'affection et de la cachexie leucohémique (gonflement de la rate et des ganglions lymphatiques) existaient déjà lors de son entrée à l'hôpital, de sorte que le résultat de la recherche de la leucohémie au moyen de l'examen du sang, etc., était connu d'avance, ce qui en même temps donna aussi l'idée que les tumeurs de la peau, qui ne s'expliquaient pas sans cela, devaient également appartenir à l'affection leucohémique. Dans ce fait, l'examen microscopique des nodules de la peau, pratiqué aussi bien pendant la vie qu'après la mort, a montré qu'ils étaient constitués par des cellules lymphoïdes, et Biesadecki a réussi à démontrer jusqu'à l'évidence leur relation générique avec la leucohémie.

Il s'agissait donc bien là d'un cas de leucohémie avec tumeurs leucohémiques de la peau.

Ces tumeurs avaient pour la plupart le volume d'un grain de millet à celui d'une lentille ; un petit nombre, celui d'un haricot ; elles avaient toutes leur siège dans le chorion ; les plus grosses seulement pénétraient jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les petites n'étaient pas nettement délimitées, les grosses l'étaient d'une façon très tranchée.

Notre cas se distingue de celui de Biesiadecki d'une manière très essentielle. Chez notre malade la peau avait été pendant des mois le siège d'une altération diffuse, et cela sous la forme obscure d'un eczéma accompagné de démangeaison, de desquamation et de suintement, et d'un œdème diffus, empâté, lymphatique du tissu cellulaire, et ce n'est que plus tard qu'il se développa de gros nodules dans ce dernier, qui de là se propagèrent dans le chorion. L'affection qui se développa dans ce dernier sous forme de nodosités avait le caractère et la marche du furoncle eczémateux ordinaire.

D'un autre côté, dans notre cas, l'état pathologique de la peau nous fit penser à la leucohémie à une époque où les symptômes qui en dehors de cela caractérisent cette affection n'étaient pas encore développés.

Enfin, ainsi que je l'ai exposé précédemment, la corrélation de la dermatose avec l'affection leucohémique se montrait d'une façon indubitable, mais la maladie cutanée se présentait sous le rapport clinique comme le premier symptôme de la maladie générale ; aussi ai-je cru devoir la différencier sous le rapport de la terminologie, et je lui ai donné le nom de *lymphodermia (perniciosa)*.

J'ai voulu en tout cas éviter un nom rappelant celui de *leucodermie*, ce dernier étant déjà depuis longtemps adopté pour désigner une pigmentose (*achromatosis, vitiligo*).

Je ne suis pas en état, il est vrai, de donner aujourd'hui une symptomatologie de la lymphodermie dépassant le cadre de la description contenue dans l'observation que j'ai exposée plus haut ; mais il est bien supposable que, comme dans le cas de Biesiadecki, il s'est produit dans le chorion des nodosités leucohémiques de la grosseur et de la nature de celles que nous avons décrites ; d'autres manifestations, d'autres formes encore de maladie leucohémique de la peau viendront avec le temps s'offrir à l'observation des médecins. Alors un jour viendra où toutes ces formes constitueront l'ensemble de la maladie que j'ai appelée *lymphodermia*. Probablement aussi alors on aura trouvé les intermédiaires — qui font jusqu'ici défaut — entre l'un et l'autre extrêmes et la physionomie de cette maladie se sera unifiée et complétée.

D'un autre côté, je dois par avance exclure de la lymphodermie toute la série de ces formes morbides de la peau fongoso-inflammatoires

et qui, suivant mon avis, mènent à la sarcomatose de la peau, dont le premier de tous a été observé à notre clinique et décrit par Geber sous le titre : *Sur une forme fungoso-inflammatoire de tumeur de la peau* et figuré dans les pl. IX et X. De telles formes pathologiques, mentionnées par des observateurs postérieurs à Geber soit sous le même nom, soit assimilées à la maladie qu'Alibert appelait mycosis fungoïde, ont été introduites dans la littérature sous cette dernière dénomination; ou enfin ont été publiées sous le nom de *lymphadénie cutanée* par une série de médecins français qui acceptaient la dénomination donnée par Ranvier, et tout récemment par Auspitz et Schiff sous le nom de *granuloma fungoides*; — formes au sujet desquelles, par exemple, Galliard mentionne expressément, et comme une chose caractéristique, l'absence de lymphadénomes viscéraux et de leucohémie.

De même les formes de maladies fungoso-nodulaires de la peau décrites par Köbner sous le nom de *sarcomatosis cutis* et par un grand nombre d'auteurs sous celui de *frambæsia*, ne doivent pas être confondues avec notre lymphodermie; pas plus que la forme décrite par moi sous le nom de *sarcome pigmentaire multiple idiopathique de la peau*.

Enfin, on doit encore exclure ici toutes les productions de boutons et de tumeurs de la peau qui se manifestent sous forme de dilatations et de néoplasmes des vaisseaux lymphatiques de la peau, les grosses tumeurs lymphangiomateuses, comme les tumeurs lymphatiques caverneuses, les varices lymphatiques et aussi la forme pathologique que j'ai décrite sous le nom de *lymphangioma tuberosum multiplex*.

Je dois me contenter de citer simplement cette grande série de dermatoses différentes et de dénominations plus différentes encore, parce que souvent elles ont été confondues les unes avec les autres et interprétées de différentes façons par les auteurs, et que cela nous conduirait trop loin d'en donner à cette place un exposé détaillé.

Qu'il me suffise d'insister sur la différence totale de ces affections avec ma lymphodermie, et cela spécialement à propos de la *lymphadénie cutanée* de Ranvier.

RECUEIL DE FAITS.

I

IRITIS HÉRÉDO-SYPHILITIQUE CHEZ UNE ENFANT DE SIX MOIS,

Par le Dr A. TROUSSEAU.

Il est à peine besoin de rappeler combien est difficile la recherche de la syphilis héréditaire, quelle obscurité enveloppe encore bien des points touchant cette importante question pathologique, et quelle est la grande valeur de tous les faits empreints de cette netteté qui séduit toujours le clinicien.

Je crois ne pas faire œuvre inutile en publiant ici une intéressante observation d'iritis hérédéo-syphilitique remarquable par les caractères convaincants de l'affection et surtout par la précision des renseignements recueillis sur les parents de l'enfant qui a présenté les phénomènes que je vais décrire.

Il existe dans la science un très petit nombre d'observations tout à fait complètes, quoique cette question ait souvent éveillé l'attention, depuis le remarquable mémoire d'Hutchinson, qui, s'il n'a pas publié la première observation de ce genre qui est due à Lawrence, a eu le grand mérite de rassembler des faits caractéristiques, de les comparer les uns aux autres avec un rare esprit de sagacité et finalement d'entraîner la conviction de tous les observateurs impartiaux.

Le manque de documents tient moins à la négligence des observateurs qu'à la rareté même de l'affection. On sait qu'Hutchinson, au moment où il examinait scrupuleusement les yeux de tous les enfants qu'on lui présentait, est resté 7 ans sans en observer un seul cas à l'hôpital libre métropolitain où on amenait pourtant un grand nombre de malades atteints de syphilis congénitale.

Voici l'observation que j'ai recueillie :

Le 25 avril 1883, Jeanne F..., petite fille de 6 mois, est amenée par sa mère à ma clinique ophtalmologique.

Il y a six semaines, sur les paupières de cette enfant apparurent des croûtes qui laissaient suinter un liquide louche; en même temps se produisait une assez vive rougeur de la conjonctive bulbo-palpébrale de l'œil gauche. Un

médecin appelé à donner ses soins à la petite malade, diagnostiqua une blépharo-conjonctivite et prescrivit des soins de propreté ainsi que des instillations de collyre au sulfate de zinc. Ce traitement fut suivi très régulièrement; les croûtes palpébrales disparurent, mais l'œil rougit davantage et commença à se troubler. La mère inquiète de cet état se décida à m'amener son enfant.

A cette première visite, je constate que les paupières sont entièrement revenues à l'état normal. L'enfant ne peut ouvrir l'œil et semble vivement gênée par la lumière du jour. L'affection dont elle est atteinte est en pleine période aiguë et paraît très douloureuse. Pour faire un examen sérieux je suis obligé d'avoir recours à l'écarteur des paupières, et je puis alors constater l'état de l'organe malade.

Il existe une rougeur très vive de la conjonctive et spécialement de la conjonctive bulbaire. La cornée est trouble, mais laisse voir à sa surface postérieure un léger piqueté blanchâtre; l'humeur aqueuse est louche. L'iris présente, dans les points où il est possible de l'apercevoir, un changement notable de couleur; la membrane a pris une teinte verdâtre; elle est boursoufflée par places, et semble adhérer à la cristalloïde antérieure en plusieurs points; la pupille déchiquetée est rétrécie. Des petites nodules jaunâtres font saillie dans la chambre antérieure. L'aspect de l'œil est peu satisfaisant; il me paraît assez caractéristique pour que je me croie autorisé à porter le diagnostic d'iritis hérédosyphilitique.

Je fais des réserves au point de vue du pronostic à cause de l'intensité du processus, des synéchies peut-être difficiles à vaincre et enfin des lésions profondes possibles.

Je prescris des compresses d'eau boriquée chaude à mettre en permanence sur l'œil malade, plus trois instillations par jour d'un collyre à l'atropine; à l'intérieur je donne la liqueur de Van Swieten sur le refus de la mère de soumettre son enfant aux frictions mercurielles et à l'ingestion de l'iodure de potassium.

L'enfant étant fatiguée et la mère se trouvant très pressée de rentrer chez elle, je n'avais pu faire un examen complet de ma petite malade et j'avais posé un diagnostic d'impression.

Le 27 avril, la petite fille est ramenée; j'interroge la mère sur une syphilis probable chez elle ou chez son mari. Elle oppose à mes questions les dénégations les plus formelles; pourtant ma conviction était déjà faite à cause des idées que cette femme avait émises sur les frictions et sur l'iodure de potassium, idées qui me faisaient soupçonner qu'elle avait de ces agents thérapeutiques une connaissance assez approfondie et qu'elle appréciait mal les services que ceux-ci avaient pu lui rendre à une certaine époque.

En continuant mon interrogatoire, j'apprends que l'enfant est régulièrement venue à terme sans incident, qu'alors elle n'a rien montré de remarquable, mais que 3 semaines après sa naissance elle a présenté quelques éruptions localisées à la face et aux cuisses.

Je fais déshabiller la malade qui semble admirablement constituée et ne présente à première vue aucune trace suspecte. Ce n'est qu'en écartant les fesses que je remarque la présence de syphilides qui me confirment dans mon diagnostic.

Le 28 avril, les symptômes oculaires sont un peu moins aigus, la cornée est moins trouble; on peut constater que les nodules jaunes sont au nombre de deux ou trois et siègent près du bord pupillaire à la partie supéro-interne de l'iris.

Le 30 avril, l'amélioration s'est encore prononcée, la cornée et l'humeur aqueuse ont repris leur transparence et on voit admirablement les nodules déjà signalés entourés d'une zone brunâtre et laissant en partie libre la face antérieure de l'iris.

Le 3 mai, les synéchies ont toutes cédé, la pupille est assez bien dilatée, les nodules ont diminué de volume.

Le 6 mai, marche rapide vers la guérison; la résorption des exsudats se fait mieux que je ne l'avais d'abord supposé; il n'y a plus le moindre symptôme inflammatoire; ni rougeur, ni photophobie; l'enfant ouvre très bien l'œil. Je finis par faire admettre à la mère l'iodure de potassium que je prescris à la dose de 50 centigrammes; je supprime la liqueur de Van Swieten.

Le 18 mai, la guérison est complète, il n'y a plus de synéchies, la pupille est très bien dilatée; toutefois l'iris semble légèrement atrophié et conserve une teinte verdâtre. Je peux pratiquer l'examen ophtalmoscopique; les milieux sont parfaitement transparents; le fond de l'œil est normal; je ne vois de particulier que quelques faibles traces de synéchies rompues sur la cristalloïde antérieure.

L'état général de l'enfant est parfait; les syphilides anales ont presque tout à fait disparu.

Je considère l'affection oculaire comme terminée; j'insiste vivement pour que l'usage de l'atropine soit continué encore quelque temps et pour que l'iodure de potassium ne soit pas supprimé sans nouvel avis.

La mère très satisfaite de la tournure qu'ont prise les choses se décide, sur de nouvelles instances, à me faire des aveux complets et voici ce que j'apprends d'elle.

Cette femme, âgée de 26 ans, s'est mariée en seconde noccs au mois de juin 1883. Son premier mari mort phthisique n'a jamais eu d'affection spécifique. Elle a eu de lui deux enfants; le premier est mort de méningite tuberculeuse à six mois; le second actuellement vivant a toujours été bien portant. Jamais elle n'a fait de fausse couche et sa santé a toujours été excellente pendant cette première union.

Trois mois après son second mariage, M^{me} F... a eu des accidents syphilitiques très nets constatés par son médecin habituel (chancre, roséole, plaques muqueuses). Ces accidents lui ont été transmis par son second mari. Elle a suivi alors pendant trois mois un traitement (pilules de proto-iodure) qui a fait disparaître tous les phénomènes; ceux-ci, à son dire, n'ont jamais reparu depuis. C'est huit à neuf mois après ce deuxième mariage que cette femme a senti les premiers symptômes de la grossesse qui nous intéresse. Cette grossesse s'est très bien passée et l'enfant est venue à terme sans incident.

Le père avait contracté la syphilis cinq mois avant d'épouser M^{me} F..., soit huit mois avant de l'avoir contagionnée. A ce moment il était en pleine puissance d'accidents secondaires (plaques muqueuses). Il a suivi un traitement mercuriel et n'a pas tardé à l'abandonner au bout de quelques jours les accidents ayant cédé rapidement. Depuis il paraît s'être bien porté.

Le fait que je viens de rapporter prête à quelques commentaires.

Il se rapproche de ceux déjà observés par l'âge de la malade qui a commencé à souffrir de l'œil à 5 mois 1/2. La plupart du temps c'est à

cette époque que l'iritis fait son apparition et elle devient d'autant plus rare qu'on s'éloigne plus de la naissance.

L'enfant est du sexe féminin ; on sait que les filles paraissent plus souvent atteintes que les garçons (??)

Les exsudats (sur la nature desquels je reviendrai) ont été abondants ; c'est un caractère fréquent.

La cornée est restée indemne comme dans presque tous les cas publiés ; en effet, je ne veux pas considérer comme une véritable altération propre à la membrane transparente le trouble très passager que j'ai signalé plus haut.

Ce fait confirme encore la règle en ce qui concerne le temps écoulé entre l'infection des parents et la naissance de l'enfant contaminée. Il s'agissait d'une syphilis relativement jeune des parents, puisque l'infection de la mère avait eu lieu 14 à 15 mois avant l'accouchement et celle du père 24 à 26 mois avant cette époque.

Au moment de la conception les deux époux semblent avoir été indemnes d'accidents spécifiques ; pendant tout le temps de sa grossesse la mère n'a pas présenté un seul accident spécifique ; l'intérêt de tout ceci me semble résider dans la précision des détails.

L'œil gauche seul a été atteint ; l'iritis est restée monoculaire, comme on le voit généralement.

Si le fait que j'ai signalé a des points communs avec ceux déjà connus, il s'en éloigne par certains côtés.

Ainsi l'iritis a été très aiguë, les phénomènes douloureux ont eu une grande intensité ; il y avait de la photophobie et une grande vascularité conjonctivale ; en général cette variété passe pour torpide.

Il est rare que les enfants atteints d'iritis hérédosyphilitique ne présentent pas en même temps diverses autres manifestations de la diathèse, (coryza, éruptions cutanées, etc.), et une cachexie plus ou moins marquée.

Notre petite fille semblait, au contraire, jouir d'une santé florissante ; c'était, on peut le dire, une enfant superbe et à part les syphilides anofessières rien n'aurait pu faire supposer l'affection diathésique. Un enfant peut donc être en puissance de vérole et présenter une apparence des plus satisfaisantes. D'où cette nécessité pour le médecin de se livrer à un examen des plus minutieux alors qu'il aura à se prononcer sur un cas possible d'intoxication. Dans le doute il faudra toujours renouveler les investigations et ne jamais se fier à l'aspect extérieur du malade. Dans le cas particulier il est à peu près certain qu'un praticien qui examinerait notre petite malade, à la légère, pourrait se croire en droit de nier la syphilis. En effet, à l'heure où j'écris, cette enfant ne présente plus de syphilides, elle n'a aucune déformation caractéristique, elle pa-

raît forte et saine et la vérole n'a laissé qu'une trace discrète dans l'œil atteint où on pourrait trouver une légère coloration spéciale de l'iris.

L'inflammation irienne a affecté une allure assez particulière puisque j'ai pu observer en même temps des signes d'iritis séreuse et d'iritis parenchymateuse ou plutôt gommeuse.

Les troubles de l'humeur aqueuse, le piqueté de la membrane de Des-cemet sont l'apanage de l'iritis séreuse ou « aquo capsulite » des anciens qu'on considère aujourd'hui avec plus de raison comme une vraie lymphangite. D'autre part la couleur jaunâtre des nodules, le liséré brunâtre qui les a entourés, leur siège au niveau du bord pupillaire à la partie supéro-interne de l'iris, la guérison rapide avec atrophie et changement de coloration de la membrane sont des signes qui me paraissent assez nets pour affirmer la présence de gommies iriennes.

On sait que Colberg (*Arch. f. opht.*, t. VIII) a démontré l'identité des nodules jaunâtres de l'iris avec les gommies (au début) des autres organes; je suis donc parfaitement autorisé à donner de ces productions l'interprétation précédente. Il n'y aurait pu y avoir ici confusion qu'entre des abcès ou des tubercules, mais la question me semble jugée par la disparition rapide de l'affection sous l'influence du traitement sans parler des autres circonstances concomitantes. Ces productions gommeuses sont rares, mais on ne peut, depuis les travaux de l'auteur que je viens de citer, mettre leur existence en doute un seul instant.

Le professeur Fournier a insisté sur l'apparition de l'iritis au moment des phénomènes secondaires, chez l'adulte, cette observation confirme sa façon de voir.

Hutchinson a recherché si « l'aquocapsulite » pouvait exister dans la syphilis héréditaire et il est arrivé à des conclusions négatives. Il rapporte six observations d'iritis séreuse, et dans un seul cas il y avait lieu de soupçonner la vérole. Outre l'affection gommeuse notre malade a présenté des symptômes très nets d'iritis séreuse; ne pourrait-on déduire de cela la possibilité de l'existence isolée de « l'aquo capsulite » dans la syphilis héréditaire?

Le fait que je viens de publier me semble, en résumé, devoir encourager les ophtalmologistes à rechercher la vérole chez les jeunes enfants atteints d'inflammation oculaire. La part de cette diathèse est certainement plus grande que celle qu'on lui accorde généralement. Le clinicien sera largement payé de ses peines alors qu'un examen consciencieux lui aura révélé la vraie cause de l'affection qu'il veut combattre. Il trouvera le cas échéant, dans le traitement antisypilitique, une arme puissante qui, comme dans notre observation, le conduira à un rapide succès. Ce traitement aura le plus souvent raison d'affections même fort graves en apparence. Il est à peine besoin de dire que plus il sera institué de

bonne heure, plus il se montrera efficace. Néanmoins, je crois que, même dans les altérations anciennes, on devra y avoir recours avec confiance.

On ne saurait trop dire combien est grande l'importance de l'examen des yeux des individus chez lesquels on est appelé à rechercher les traces de la syphilis héréditaire. Beaucoup d'iritis hérédo-syphilitiques sont méconnues dans l'enfance, et par suite laissent une marque indélébile qui pourra guider le médecin dans son diagnostic rétrospectif.

En mettant tout cela en lumière, Hutchinson a rendu à la science un signalé service et il a droit à la reconnaissance de ses confrères puisqu'il leur a permis d'être utiles là où, sans lui, ils seraient impuissants.

SYPHILIS. — ACCIDENTS CÉRÉBRAUX AU DÉBUT DE LA PÉRIODE SECONDAIRE (DEUX MOIS APRÈS L'APPARITION DU CHANCRE). — HÉMIPLÉGIE DROITE. — TRAITEMENT SPÉCIFIQUE. — GUÉRISON.

Observation recueillie à l'hôpital Saint-Louis dans le service
de M. le Pr **A. FOURNIER**,

par M. **Ménétrier**, interne du service.

Le nommé G..., Joseph, garçon marchand de vins, âgé de 26 ans, est entré le 17 janvier 1885, salle Saint-Louis, n° 16, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Fournier.

Au commencement du mois de novembre 1884, cet homme s'est aperçu qu'il avait à la partie moyenne de la face dorsale du gland une petite ulcération. Celle-ci est restée ouverte pendant un mois environ. Durant ce temps, le malade n'a pas consulté de médecin; il a seulement reçu les soins d'un pharmacien qui lui a donné une pommade pour son chancre, et ne lui a pas fait prendre de traitement interne. A la suite du chancre, il n'a éprouvé aucun autre accident, ni du côté de la bouche, ni du côté de la peau; pas de maux de tête, pas de chute des cheveux; et il s'est parfaitement porté jusqu'au mercredi 14 janvier.

Ce jour-là, sans aucun excès, sans fatigue antérieure, il a commencé à ressentir un violent *mal de tête*; et, le lendemain, ne se trouvant pas mieux il a pris une purgation. Il est resté encore couché toute la journée du vendredi; il se sentait seulement mal à l'aise, souffrait de la tête, mais n'était pas paralysé. — C'est le samedi (17 juin), à son réveil, qu'il s'est pour la première fois aperçu de l'impotence de sa jambe et de son bras droits. Cette hémiplégie était du reste assez incomplète, pour lui avoir permis de venir à pied à la consultation de l'hôpital. En remontant dans ses antécédents, on apprend ceci: son père et sa mère sont vivants et bien portants; il a eu neuf frères ou sœurs, qui tous (sauf un, mort à 20 ans d'affection aiguë) jouissent d'une bonne santé. Lui-même n'a jusqu'à présent fait aucune maladie un peu sérieuse. — Il est depuis neuf ans à Paris. — Enfin, quoique son métier l'expose à faire des excès alcooliques, il affirme n'en point faire habituellement, et l'on ne trouve pas chez lui de signes manifestes d'une intoxication de ce genre.

Au moment où nous l'examinons pour la première fois (18 janv.), l'état de G... est le suivant: la face n'est pas déviée au repos, mais, dans les mouvements nécessités par la parole, dans le rire surtout, il y a une *asymétrie* très nette entre les deux moitiés du visage, et la bouche est entraînée vers la gauche. — Les orbiculaires des paupières sont indemnes. — La langue tirée hors la bouche est déviée à droite; elle est maladroite dans ses mou-

vements, surtout pour l'articulation des sons. Il n'y a pas de déviation du voile du palais.

Quoique l'hémiplégie siège à droite, le malade peut encore se servir de son bras droit, mais celui-ci est très faible. La main, au dynamomètre, n'exerce qu'une pression de 7 kilogrammes. — La main gauche, plus forte, ne l'est pas beaucoup, puisqu'elle ne peut faire un effort de plus de 30 kilogrammes.

La jambe droite est également faible; cependant le malade peut encore marcher, pourvu qu'il soit un peu aidé. — La démarche est vacillante, titubante, comme *ébrieuse*; et, quoique la jambe droite soit manifestement la plus faible, qu'elle fléchisse sous le poids du corps, et que la pointe du pied traîne sur le sol, les troubles de la marche ne sont pas dus uniquement à la paralysie droite. La jambe gauche n'a pas non plus sa force normale, et cette attitude ébrieuse paraît surtout provenir du trouble général survenu dans les fonctions cérébrales.

Les réflexes rotuliens sont intenses, un peu lancés; ils paraissent égaux des deux côtés.

Il n'y a de troubles de la sensibilité générale ni d'un côté, ni de l'autre. — La vue est égale pour les deux yeux. — L'ouïe est très affaiblie à droite; mais le malade nous apprend que son oreille est malade depuis 8 à 10 ans, qu'il a de temps à autre un écoulement purulent par le conduit auditif externe, et l'examen permet de constater une ancienne perforation du tympan. Le malade parle mal; il bredouille ses mots, mais il les trouve facilement, et tous les troubles de la parole paraissent uniquement sous la dépendance de la gêne qu'il éprouve à mouvoir sa langue. Autrement, ni la faculté du langage, ni l'intelligence ne paraissent atteintes. On fait lire le malade à haute voix, ce dont il s'acquitte assez bien, sauf son bredouillement, et l'on s'assure qu'il comprend bien ce qu'il lit. Du reste, il paraît également bien comprendre les questions qu'on lui pose, et il y répond assez nettement.

On trouve sur la face dorsale du gland, une cicatrice pigmentée, brunâtre, arrondie, qui est la trace du chancre du mois de novembre dernier. — Dans l'aîne droite, pléiade ganglionnaire encore volumineuse, dure et indolente. — Enfin sur tout le tronc, mais plus nette en arrière, *roséole* caractéristique, en voie d'effacement.

Il n'y a pas de lésions de la bouche.

Rien à l'auscultation du cœur. Rien dans les poumons. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

La langue est nette; l'appétit est conservé.

Le malade a bien dormi la nuit dernière, et il ne souffre plus de la tête.

Ce jour même on lui fait une friction avec la pommade mercurielle double (6 grammes).

19 janvier. Le malade a bien dormi; il mange avec appétit; pour le reste, même état que la veille :

Traitement. Iodure de potassium 3 grammes.

Frictions avec 6 grammes de pommade mercurielle.

Vésicatoire à la nuque.

20. La démarche est encore aussi incertaine que le premier jour. Malgré cela, le malade s'est levé dans la journée et est resté assis sur une chaise auprès du poêle.

21. Mieux léger; la parole est un peu plus facile. La main semble serrer avec plus de force. La marche n'est pas celle d'une hémiplegie pure et simple, car le malade levé, marche assez rapidement, mais trébuche à la façon d'un homme ivre, va de travers et tomberait, si on ne le soutenait. Debout sans marcher, il est également incertain sur ses jambes, il oscille, et tomberait encore si on ne venait à son aide. (*Attitude ébrieuse.*)

Pas de douleurs de tête; bon appétit.

22. L'amélioration continue; il marche en boitant davantage, mais titube moins; il a néanmoins toujours besoin d'être aidé.

23. Il a bien passé la nuit; il parle assez facilement ce matin, tout en bégayant encore un peu.

24. Il peut maintenant marcher seul, sans être soutenu, mais il boite et laisse traîner à terre la pointe du pied droit; en revanche il ne titube plus. Il reste levé la plus grande partie de la journée.

25. Le mieux continue. Au dynamomètre, 15 kilogrammes avec la main droite, et 30 avec la gauche. — Il peut commencer à se servir de sa main droite pour manger et s'habiller. — Il boite toujours, et parfois sa jambe droite fléchit légèrement; mais enfin il marche seul, sans même s'aider aux objets voisins. — Il bégaye à peine. — Pas de douleur de tête.

Bon appétit. — Dort bien, et se plaint seulement que ses forces ne reviennent pas assez vite pour lui permettre de reprendre son travail.

26. Diarrhée légère pendant la nuit. Son oreille droite a recommencé à couler. Cet écoulement est fort ancien, et se montre par intermittences depuis une dizaine d'années.

27. Parle bien, mais pas encore très nettement. Boite un peu, mais marche vite, seul, sans aide, sans trébucher.

Au dynamomètre : main gauche 30 kilogrammes; — main droite 20 kilogrammes.

La roséole est maintenant complètement effacée.

30. Le malade va bien, mais la force musculaire reste à peu près au même point (main droite 20 kilogrammes).

1^{er} février. Main gauche 30 kilogrammes. — Main droite 28 kilogrammes.

2. — — 30 — 25 —

5. — — 30 — 28 —

7 février. — 35 — 35 —

Il boite à peine en marchant, et parle sans bégayer.

12. Main gauche 45 kilogrammes. — Main droite 36 kilogrammes.

20. — 48 — 40 —

12 mars. — Les deux mains font 45 kilogrammes.

15. — Main gauche 48 kilogrammes. Main droite 40.

19. — 45 47.

Le 20 mars, le malade part pour Vincennes. — Il marche bien sans boiter. Il se sert bien de ses deux mains. Parle facilement, mais avec une certaine lenteur. — En somme, on peut le considérer comme rétabli de son affection cérébrale.

REVUE GÉNÉRALE.

DES RELATIONS DES DERMATOSES AVEC LES AFFECTIONS DES REINS ET L'ALBUMINURIE,

Par le Dr **Georges THIBIERGE**, ancien interne des hôpitaux.

Les relations qui, dans l'état physiologique, unissent étroitement la sécrétion urinaire et la sécrétion sudorale sont de connaissance ancienne, d'observation facile en même temps qu'elles sont d'une vérité incontestable. Lorsque, sous une influence quelconque, telle qu'une modification de la température extérieure, la sécrétion sudorale diminue ou augmente, la quantité d'urine subit des modifications en sens inverse : sous le rapport de l'excrétion de l'eau, ces deux sécrétions sont absolument antagonistes et suppléent l'une à l'autre.

Ce fait a servi de point de départ à toutes les recherches qui tendent à faire admettre des relations entre les affections cutanées et les désordres de la sécrétion urinaire. Lorsque les travaux de Bright et de ses successeurs ont établi l'existence et la symptomatologie des inflammations du rein, il a été invoqué pour expliquer la production d'une néphrite à la suite d'un refroidissement, puis bientôt pour rendre compte de la néphrite qui survient dans la convalescence de la scarlatine.

C'est encore la relation qui unit l'appareil sécréteur de la sueur avec l'appareil de la dépuration urinaire qui a mis sur la voie des mémorables expériences de Fourcault, dans lesquelles on voit des animaux devenir albuminuriques lorsque leur tégument externe a été recouvert d'un enduit imperméable.

Après ces expériences, aujourd'hui classiques, la notion de l'albuminurie consécutive aux troubles de la fonction cutanée fut admise par tous ; une explication aussi simple devait, en effet, faire fortune et si les physiologistes discutaient sur le mécanisme de la production de l'albuminurie après le vernissage des animaux, les cliniciens et les pathologistes admettaient presque sans conteste que, chez l'homme, les diverses affections d'une notable portion du tégument externe peuvent s'accompagner d'albuminurie et même de néphrite. Cette question de l'albuminurie d'origine cutanée sera tout d'abord l'objet d'un chapitre étendu, dans lequel nous étudierons tous les faits d'albuminurie, symp-

tomatique ou non d'une lésion du rein, d'une véritable néphrite, car, il est, on le sait souvent difficile de décider, à propos d'un fait particulier, si l'albuminurie relève ou non d'une altération anatomique du rein, et, en outre, les faits d'albuminurie et de néphrite se touchent d'assez près pour qu'il soit utile de les étudier simultanément.

Nous serons amenés, dans ce même chapitre, à envisager quelques faits où l'albuminurie, sans coïncider dans le sens strict du mot avec une affection cutanée, présente cependant avec elle des relations intimes, lui succédant ou alternant avec elle.

Nous aurons ainsi montré l'influence que les dermatoses peuvent avoir sur la production des affections des reins et des troubles fonctionnels de ces organes. Nous aurons encore, dans une seconde partie, à exposer quelques faits moins vulgarisés assurément, moins bien connus aussi, mais non moins intéressants, grâce auxquels on peut établir que les affections des reins et les altérations du sang qui leur succèdent agissent sur la peau pour l'altérer ou tout au moins lui faire subir des modifications fonctionnelles : ce chapitre sera la contre-partie du précédent et nous fera voir combien peuvent être complexes les relations des maladies des reins avec les affections cutanées, combien parfois le problème pourra être embarrassant, lorsqu'il s'agira de savoir quel est, du rein ou de l'appareil cutané, l'organe qui a été primitivement atteint et qui a entraîné l'altération de l'autre.

PREMIÈRE PARTIE.

De l'albuminurie et des néphrites consécutives aux affections cutanées.

Des traces de ces complications des dermatoses pourraient être trouvées dans un certain nombre d'auteurs anciens ; on peut même lire dans Hippocrate l'histoire d'un homme atteint de prurit qui, guéri de son affection cutanée par les bains chauds, devint hydropique et mourut. On est en droit d'admettre que cet œdème relevait d'une altération des reins consécutive à une affection cutanée de nature indéterminée. A l'époque où la théorie des métastases était en grande faveur, les auteurs d'ouvrages sur les maladies de la peau ne manquaient pas d'indiquer que la rétrocession d'une dermatose peut être suivie d'une inflammation des reins ; jusqu'aux travaux de R. Bright, cette inflammation des reins était souvent plutôt soupçonnée que démontrée et nous ne croyons pas utile de donner ici une liste d'auteurs qui parlent d'une inflammation des reins dont ils ne soupçonnaient pas les caractères cliniques et dont les caractères anatomiques leur étaient à peu près aussi inconnus.

De R. Bright, ou plutôt de l'époque qui suivit sa découverte et qui fut

féconde en travaux de premier ordre sur la pathologie rénale, datent les premières notions quelque peu précises sur le sujet qui nous occupe.

L'albuminurie est d'abord signalée dans l'anasarque scarlatineuse, dans la variole, dans l'érysipèle; mais de temps à autre on signale le développement de la néphrite dans les dermatoses généralisées, dans l'eczéma par exemple; Rayer, dans son *Traité des maladies des reins*, consacre déjà un chapitre à cette variété de néphrite; il cite à l'appui de son existence deux observations sur lesquelles nous aurons à revenir. Dès lors, il est peu d'auteurs qui n'aient cité avec plus ou moins de complaisance les maladies cutanées comme des causes de néphrites aiguës, qui n'aient fait la comparaison entre cette néphrite et celle qu'engendre un refroidissement et la suppression de la transpiration. En France, comme en Allemagne ou en Angleterre, si l'on en juge par les traités généraux de pathologie rénale, cette étiologie des néphrites est admise presque sans conteste, quoiqu'on encite rarement de nouveaux exemples.

Dans les traités de pathologie cutanée, cette complication des dermatoses est, au contraire, presque entièrement laissée de côté; on ne la signale guère comme possible que dans les eczémas généralisés et le lupus ou les scrofulides.

Cependant quelques monographies spéciales, récentes pour la plupart, sont consacrées à ce sujet et renferment des faits précis à l'aide desquels il est permis de se faire une opinion sur la réalité, l'apparence clinique et l'étiologie véritable de ces altérations de la sécrétion urinaire.

D. Bulkley (1), dans un important travail sur l'état de l'urine dans les maladies de la peau, cite quelques faits d'albuminurie; mais, préoccupé surtout d'établir au moyen des caractères urologiques, l'origine constitutionnelle d'un certain nombre de dermatoses, il passe rapidement sur l'albuminurie. Il en est de même de Gamberini (2) qui, dans des leçons cliniques, a résumé le travail de Bulkley sans apporter de nouveaux faits.

Scheube (3), mais surtout M. J. Boyer dans sa thèse de doctorat (4) et M. Augagneur (5) dans un récent et très intéressant travail, ont apporté des faits nouveaux et ont réuni la plupart de ceux qui se trouvaient disséminés dans un grand nombre d'écrits que nous aurons à signaler chemin faisant.

(1) *Archives of Dermatology*, oct. 1876.

(2) *Giornale italiano delle malattie veneree et della pelle*, 1881, fasc. 3.

(3) *Nephritis und Hautkrankheiten. Centralbl. für Klin. Med.*, 1883.

(4) De l'albuminurie liée aux irritations cutanées. *Thèse de doctorat*, Lyon 1883.

(5) Néphrites aiguës infectieuses dans la lymphangite et dans l'œthyma. Albuminurie dans les lésions de la peau. *Lyon méd.*, 1885.

Nous signalerons tout d'abord les différentes affections cutanées dans lesquelles l'albuminurie ou les néphrites ont été observées, avec les caractères qu'elles ont revêtus dans chacune d'elles, puis nous ferons une description d'ensemble des complications rénales des dermatoses ; nous chercherons ensuite dans les faits cliniques les caractères étiologiques de ces complications et enfin nous passerons en revue les différentes théories qui ont été émises sur leur pathogénie, essayant de reconnaître à quels faits particuliers chacune de ces théories est susceptible de convenir.

I

Avant d'énumérer les affections cutanées dans lesquelles l'albuminurie a été observée, nous devons déclarer tout d'abord que cette complication est relativement rare.

Si l'on s'en rapportait aux notions courantes, on croirait volontiers que l'albuminurie doit accompagner le plus grand nombre des dermatoses généralisées ou tout au moins très étendues. Il n'en est rien. Depuis plusieurs années, notre cher maître, M. Ernest Besnier, fait pratiquer régulièrement l'examen de l'urine de tous les malades entrant dans ses salles. Comme tous ceux qui nous ont précédé ou suivi, nous avons pu constater par nous-même, alors que nous avions l'honneur d'être son interne, que l'albuminurie ne se rencontre que dans un nombre de faits très restreint et certainement pas plus considérable que dans un service de clinique générale.

Il n'est pas à dire cependant que, toutes les fois qu'on constate la présence de l'albumine dans l'urine d'un sujet atteint de dermatose, on doive, comme l'a fait Senator, attribuer purement et simplement le fait à une coïncidence fortuite. Le présent paragraphe montrera qu'il existe, au contraire, dans un certain nombre de faits, une relation incontestable entre la dermopathie et les modifications de la sécrétion urinaire.

Eczéma. Malgré la fréquence de cette dermatose, sa généralisation souvent si considérable et les conditions diathésiques si variées dans lesquelles elle peut se rencontrer, on a rarement signalé l'apparition de l'albuminurie dans le cours de son évolution. Très certainement, la rareté des observations tient à la rareté de la complication elle-même. Bulkley (1) rapporte, en effet, qu'il a fait ou fait faire plusieurs centaines d'examens de l'urine des malades atteints d'eczéma, et que l'albumine et les cylindres urinaires n'y ont été constatés que comme de véritables

(1) *Eczema and its managements*. Londres.

raretés; bien qu'il ne puisse donner la proportion exacte des eczémateux albuminuriques, il déclare qu'il n'a jamais vu un sujet atteint d'eczéma succomber à une affection rénale. Cette dernière conclusion est contredite par quelques faits : M. Henrot (1) a rapporté une observation, complexe il est vrai, d'eczéma avec retentissement viscéral, dans laquelle la mort, produite en dernier ressort par une pneumonie, a bien pu être accélérée par une néphrite nettement constatée à l'autopsie. Dans un cas observé par M. Josias (2) dans le service de M. Ernest Besnier, un homme de 20 ans, scrofuleux, fut pris, au moment de la convalescence d'un eczéma généralisé, d'urémie caractérisée par des attaques épileptiformes à l'une desquelles il succomba : l'autopsie montra des lésions de néphrite interstitielle.

Un fait, rapporté par MM. Lecorché et Talamon (3), a trait à un homme atteint à plusieurs reprises d'eczéma généralisé; un mois après la guérison de celui-ci, il éprouva des douleurs lombaires accompagnées de phénomènes fébriles et constata les signes les plus nets d'une néphrite parenchymateuse chronique.

Dans ce cas, qui par sa marche mérite d'être rapproché de ceux MM. Henrot et Josias, nous voyons l'eczéma disparaître un certain temps avant que les symptômes de la néphrite ne se produisent.

D'autres fois, l'eczéma et l'albuminurie existent à la fois et celui-là semble bien être la cause de celle-ci. Nous ne parlerons pas d'une observation de Rayer (4) bien souvent citée parce que le sujet, peintre en bâtiments, avait été atteint une fois de colique de plomb avant de présenter l'eczéma dont il souffrait; dès son entrée à l'hôpital, on constata l'existence de l'albuminurie, que rien ne permet de considérer comme consécutive à la dermatose.

Si les doutes sont permis pour quelques cas semblables, d'autres observations sont, au contraire, bien probantes : l'apparition de l'albuminurie à la suite de l'affection cutanée, sa cessation peu avant ou peu après la guérison de cette dernière montrent que la dermatose est, sinon la cause unique de l'albuminurie, tout au moins sa cause déterminante : cette marche spéciale de l'albuminurie est notée avec soin dans deux observations de la thèse de M. Sirugues (5) et dans deux observations de la thèse de M. J. Boyer.

Dans ces dernières observations, il est une notion étiologique qui, à

(1) *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1865.

(2) *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1877.

(3) *Etudes médicales*. Paris, 1881, p. 159.

(4) *Traité des maladies des reins*, t. II, p. 418.

(5) L'eczéma impétigineux de la tête et ses complications. *Thèse de Doctorat*. Paris, 1881.

côté et au-dessus de l'eczéma, doit être invoquée pour expliquer le développement de l'albuminurie, c'est l'état général des sujets affectés ; la plupart des observations se rapportent à des enfants plus ou moins entachés de scrofule, quelques-uns porteurs d'adénopathies cervicales suppurées. Une telle cause doit être relevée quand on sait combien fréquente est l'albuminurie chez les sujets scrofuleux ou mieux lymphatiques, combien est facile chez eux l'action d'une cause légère, comme la fatigue, l'état fébrile, pour exagérer, faire apparaître ou reproduire une albuminurie qui dans l'état ordinaire est peu abondante ou latente.

Il n'est point à dire cependant que l'eczéma des jeunes sujets lymphatiques soit seul susceptible de s'accompagner d'albuminurie ; l'eczéma des arthritiques est sujet à la même complication, mais dans des cas plus rares ; mais, alors, il y a souvent une extrême difficulté à déterminer si l'albuminurie dépend de l'affection cutanée ou si elle est la conséquence d'une lésion rénale antérieure, relevant des altérations vasculaires si fréquentes dans l'arthritisme.

Phthiriasé. Les éruptions qui se développent dans le cuir chevelu à la suite de la phthiriasé et qui offrent tant d'analogies avec l'eczéma sont quelquefois accompagnées ou suivies d'albuminurie.

La thèse de M. Sirugues en renferme une observation due à M. Galliard : une jeune femme de 20 ans, qui avait été traitée pour une éruption du cuir chevelu produite par la phthiriasé, éprouva, quelques jours après sa guérison, les symptômes qui caractérisent le début d'une néphrite aiguë ; à son entrée à l'hôpital, elle avait de l'œdème des membres inférieurs, de la pâleur du visage et son urine était fortement albumineuse. Au bout de quelques jours elle était complètement guérie.

Dans d'autres cas, comme ceux rapportés par M. Boyer, l'albuminurie accompagne la phthiriasé elle-même et disparaît lorsque les lésions cutanées qu'elle détermine sont guéries : les 7 observations de M. Boyer concernent de jeunes sujets âgés de 7 à 17 ans, dont deux avaient des antécédents scrofuleux ; dans deux cas seulement il s'est développé de l'œdème. Un de ces derniers s'est terminé par la mort due à une congestion pulmonaire foudroyante ; à l'autopsie les reins étaient très congestionnés surtout dans la couche corticale ; l'examen histologique n'a pas été fait.

Gale. Après l'eczéma, la dermatose produite par les acares est celle qui s'accompagne le plus souvent d'albuminurie, soit spontanément, soit à la suite du traitement destiné à détruire le parasite.

Quoique Morgagni ait signalé l'anasarque et l'hématurie à la suite du traitement de la gale, l'attention n'a été appelée sérieusement sur cette cause d'albuminurie que depuis quelques années. Lassar (1) publia en 1877

(1) *Virchow's Archiv.* t. LXXII et LXXVII.

l'observation d'un homme de 40 ans mort d'anasarque généralisée avec albuminurie, à l'autopsie duquel il avait trouvé les reins complètement sains : on se souvint alors que le malade avait été atteint de gale et traité par des frictions de pétrole, à la suite desquelles s'était développée une inflammation étendue de la peau. Des expériences qu'il institua chez des animaux lui firent voir que les frictions de pétrole, mais surtout l'huile de croton déterminent chez les animaux épilés une dermite intense suivie d'albuminurie, et que le passage de l'albumine dans l'urine s'accompagne de celui de la substance employée pour les frictions. Unna (1), examinant les urines de 124 galeux traités par les frictions de pommade au styrax, rencontra 9 fois une albuminurie plus ou moins considérable, révélée par l'examen au moyen de l'acide nitrique et de la chaleur, albuminurie, d'ailleurs, essentiellement transitoire et succédant manifestement aux frictions de styrax. Henoch (2) rapporte les observations de deux enfants qui, 8 à 15 jours après le traitement de la gale par des frictions au baume du Pérou, ont présenté de l'albuminurie en quantité notable, avec présence de cellules épithéliales, de cylindres dans l'urine ; dans les deux cas, il était survenu de l'œdème de la face et dans un cas de l'œdème des malléoles : l'albuminurie persista dans un cas une dizaine de jours et dans l'autre environ vingt jours, puis disparut entièrement. Litten (3) a publié avec grands détails l'observation d'un homme de 24 ans, peintre en bâtiments et ayant été atteint de coliques de plomb, qui, à la suite du traitement de la gale par les frictions de baume du Pérou, fut pris d'œdème du visage et des pieds ; l'urine renfermait de l'albumine et des cylindres en grande abondance ; à deux reprises différentes une série de frictions avec le baume du Pérou provoqua la réapparition dans l'urine de l'albumine et des cylindres. A ces diverses observations, il faut joindre celles de MM. Kembadjian-Mihran (4) et Capitan (5) qui ont examiné les urines d'un certain nombre de galeux soumis au traitement du professeur Hardy, à l'hôpital Saint-Louis. Ces deux observateurs se sont servis dans leurs recherches de réactifs extrêmement sensibles et susceptibles de déceler des traces extrêmement faibles d'albumine.

M. Kembadjian-Mihran, sur 48 galeux dont les urines ne renfermaient point traces d'albumine avant la frotte, a trouvé à la suite de la frotte, qu'il y avait dans 6 cas une albuminurie abondante ; dans 10 autres une

(1) *Virchow's Archiv.* Tome LXXIV p. 424.

(2) *Traité des maladies des enfants.* Traduction française. Paris, 1886, p. 485.

(3) *Charité Annalen.* T. VII. p. 187.

(4) De l'albuminurie consécutive aux excitations cutanées. *Thèse de doctorat.* Paris, 1882.

(5) Recherches expérimentales et cliniques sur les albuminuries transitoires *Thèse de doctorat.* Paris. 1883.

albuminurie assez adondante, et dans les 20 autres une albuminurie peu abondante ou très faible; chez deux autres malades qui étaient albuminuriques avant la frotte, celle-ci fut suivie d'une augmentation de la quantité d'albumine.

M. Capitan a examiné l'urine de 7 galeux: dans 4 cas, il y avait avant la frotte une albuminurie d'intensité variable, qui augmenta à la suite de la frotte; dans les 3 autres, celle-ci fit apparaître dans l'urine une quantité plus ou moins considérable d'albumine.

Dans quelques-uns de ces divers cas, l'urine renfermait, outre l'albumine, un nombre variable de globules rouges.

Les recherches que nous venons de résumer montrent que, dans des cas assez nombreux, le traitement de la gale par les divers balsamiques ou par le procédé de la frotte peut produire une albuminurie passagère; que, dans des cas plus rares, cette albuminurie peut persister plusieurs jours, s'accompagner d'œdèmes qui tendraient à prouver qu'il y a alors une véritable néphrite; que, si on fait entrer en ligne de compte les albuminuries transitoires et extrêmement faibles révélées par les réactifs les plus sensibles, le traitement par la frotte tel qu'on le pratique d'après les principes du professeur Hardy est à peu près constamment (95 0/0) suivi d'albuminurie.

En raison de leur intérêt, ces travaux sur l'albuminurie à la suite du traitement de la gale devaient être rapportés ici et rapprochés de ceux qui concernent l'albuminurie provoquée par les dermatoses elles-mêmes; mais il est temps de clore cette digression pour en arriver à l'albuminurie produite par la gale elle-même.

On tend généralement à considérer la gale comme une affection bénigne, incapable de donner lieu à ces accidents graves qui lui étaient si facilement imputés alors qu'on en ignorait la véritable nature: s'il est vrai que nous n'observons plus aujourd'hui ces métastases auxquelles on a attaché une importance exagérée, il n'en reste pas moins que quelques cas de gale peuvent se compliquer de lésions sérieuses ou tout au moins de troubles rénaux qui ne doivent pas être ignorés.

Mailhetard (1) rapporte l'observation d'un malade atteint de gale qui, le jour même de son entrée dans le service de M. le professeur Hardy, fut pris d'une dyspnée considérable. L'auscultation du cœur et des poumons ne rendant pas compte de cette dyspnée et le malade présentant un peu d'œdème de la face et des membres inférieurs, le professeur Hardy examine les urines et y trouve une notable quantité d'albumine. Un traitement dirigé contre l'affection rénale fit disparaître et l'albuminurie et la dyspnée. L'observation porte que la gale disparut pendant le trai-

(1) Contribution à l'étude de la gale. *Thèse de doctorat*. Paris, 1885.

tement de l'affection rénale et sans qu'on ait institué contre les lésions cutanées un traitement sérieux. Ce fait est rapporté d'une façon un peu trop sommaire pour qu'il convienne de lui attribuer plus de valeur que de raison; nous nous contentons de le signaler.

D'autres faits plus importants sont ceux de Scheube (1) et de J. Boyer.

Scheube rapporte qu'au Japon, sur près de 13,000 malades il a observé dix-sept cas de néphrite ou d'albuminurie développées à la suite de la gale, sans qu'on puisse invoquer d'autre cause que celle-ci et sans qu'elle ait été soumise à aucun traitement soit interne soit externe. Parmi les faits qu'il a observés, il cite ceux d'un père et d'un fils entrés tous deux à l'hôpital pour une gale compliquée de néphrite aiguë; le père était atteint de gale depuis deux mois et avait eu, dix jours avant son entrée, à la suite d'un refroidissement, du malaise général, de la fièvre, puis de l'anasarque; le fils atteint de gale depuis deux mois et demi, avait été pris quatorze jours avant d'être admis à l'hôpital, et sans refroidissement, de symptômes analogues à ceux présentés par le père et avait eu en outre des hématuries. Ces deux malades étaient guéris au bout d'un mois. Dans la plupart des autres cas observés par Scheube, la guérison est survenue au bout d'un ou deux mois; l'albuminurie était d'intensité variable; les hématuries furent rares et les œdèmes inconstants. Enfin, dans deux cas, la néphrite prit une allure chronique et se termina par la mort au bout de 6 à 8 mois. Les malades qui présentaient cette complication étaient atteints de lésions cutanées très variables, tantôt peu étendues, tantôt extrêmement considérables. Chez la plupart, la gale existait depuis plusieurs mois et dans ce fait se trouverait, d'après Scheube, la raison pour laquelle l'albuminurie dans la gale est plus fréquente au Japon qu'en Europe, les Japonais conservant longtemps une affection pour laquelle les Européens se font traiter rapidement.

M. Boyer rapporte dans sa thèse 6 observations de gale accompagnée d'albuminurie, chez des sujets de 12 à 27 ans, généralement d'une bonne santé antérieure. La gale remontait à une époque variant de 2 mois à 5 ans. Dans la plupart des cas, il y avait de l'œdème de la face, des pieds, une pâleur générale, en un mot les symptômes habituels des néphrites. Sous l'influence d'un traitement consistant presque toujours dans l'emploi du perchlorure de fer à l'intérieur, l'albuminurie et les œdèmes disparurent dans tous les cas assez rapidement. Dans une des observations où l'étiologie est d'ailleurs complexe (l'œdème était survenu le lendemain d'un bain), il y eut une crise d'éclampsie, ce qui n'empêcha pas la guérison complète.

Dans ces diverses observations, l'albuminurie est indépendante du

(1) *Loc. cit.*

traitement et doit être mise uniquement sur le compte de la gale; il y aurait cependant, pour un petit nombre, à se demander si les bains pris par les malades avant leur entrée à l'hôpital n'ont pas joué un rôle important dans la production des complications rénales.

Prurigo. — Si sous le nom de prurigo nous ne voulons comprendre que l'affection qui, à proprement parler, mérite seule ce nom et que notre maître, M. Ernest Besnier, a proposé, avec juste raison, de désigner sous le nom de « Prurigo de Hebra », nous n'éprouverions guère, en ce qui nous concerne, de difficulté à déclarer que le prurigo ne s'accompagne pas d'albuminurie : cette affection qui, on le sait, est loin d'être rare à Paris où, quoi qu'on en ait dit, elle est souvent et exactement diagnostiquée par les médecins de l'hôpital Saint-Louis et par leurs élèves, ne se trouve point signalée dans le volumineux dossier que nous avons sous les yeux en écrivant cette Revue et nous n'avons pas souvenance d'avoir constaté par nous-même l'apparition de l'albuminurie dans son cours.

Cependant un certain nombre d'affections prurigineuses mal classées ou insuffisamment étiquetées sont signalées comme des causes d'albuminurie. Dans la thèse de M. Boyer, nous relevons deux observations semblables. Le malade de l'observation 22 est un homme de 52 ans, atteint depuis près d'un an d'un prurit ou d'un prurigo (les termes de l'observation ne permettent pas d'établir le diagnostic), dont les urines étaient albumineuses, sans qu'il eût d'œdème. En moins d'un mois les accidents cutanés et l'albuminurie avaient disparu. L'autre observation (obs. 25) a trait à un homme de 57 ans, atteint de « prurigo lichénoïde » datant de dix-huit mois, à propos de laquelle nous ne voulons pas entrer dans une longue discussion, et qui nous semble n'être autre chose qu'un prurigo parasitaire chez un sujet atteint de blennorrhagie et ayant, par suite du mélange à l'urine de la sécrétion purulente de l'urèthre, une pseudo-albuminurie.

Dans une observation de M. Barthez (1), il est question d'un enfant atteint depuis plusieurs mois d'une affection très prurigineuse qui fut pris, à la suite d'un refroidissement, de tous les symptômes qui caractérisent le début d'une néphrite aiguë, laquelle guérit rapidement. Cette éruption qui, en raison des démangeaisons auxquelles elle donnait lieu, et de sa longue durée, pourrait être prise pour un cas de prurigo de Hebra, doit recevoir une autre interprétation; les caractères que lui assigne M. Barthez permettent d'y reconnaître une éruption d'eczéma, très prurigineuse il est vrai, et sa disparition complète après la guérison de la néphrite l'éloigne aussi du type du prurigo de Hebra.

En résumé, si l'albuminurie peut être associée à des éruptions pruri-

(1) RILLIET ET BARTHEZ. *Traité des maladies des enfants*. 2^e édition. Paris, 1861, tome II, p. 63.

gineuses, elle semble inconnue dans le prurigo véritable, et même pour quelques-uns des cas où elle a été signalée comme une conséquence des affections prurigineuses, il conviendrait peut-être de renverser la proposition et de considérer ces faits comme des exemples de prurit éutané consécutif à une néphrite, ainsi que nous en rapporterons plus loin des exemples (1).

Ecthyma. — Cette dermatose est parfois accompagnée d'albuminurie; dans certains cas, il est vrai, cette modification de la sécrétion urinaire n'est pas sous la dépendance de l'affection éutanée et celle-ci est, au contraire, la conséquence de la lésion rénale qui en favorise le développement en tant que cause d'affaiblissement; mais pour d'autres faits semblable interprétation ne peut être invoquée. M. Augagneur cite l'observation d'un malade atteint d'ecthyma analogue à l'ecthyma des cavaliers et développé, au reste, chez un garçon d'une boucherie chevaline; l'éruption remontait à six semaines environ et avait subi une extension très considérable. Six jours avant l'entrée à l'hôpital, le malade avait ressenti un malaise général et le lendemain ses jambes étaient enflées, sa face un peu bouffie; en outre il y avait une dyspnée, intense surtout le soir et due au développement d'une bronchite. L'urine donnait un très abondant précipité d'albumine et renfermait quelques cylindres rénaux. Les accidents rénaux guérirent, mais seulement plus d'un mois après la disparition des pustules d'ecthyma. De semblables accidents s'étaient déjà montrés chez le même malade, plusieurs années auparavant, et également à l'occasion d'une poussée intense d'ecthyma.

Nous avons cité cette seule observation, parce qu'elle montre bien nettement l'étiologie de l'albuminurie, mais elle n'est pas isolée.

Furonculose. — Les remarques que nous avons faites à propos de l'ecthyma s'appliquent également à la furonculose: celle-ci peut être la cause ou la conséquence de l'albuminurie, de même que, le fait est de notion vulgaire, elle peut être la cause ou la conséquence de la glycosurie; en raison de cette double relation possible de l'albuminurie et des furoncles, l'interprétation des observations est souvent fort délicate. Dans une thèse, à laquelle nous aurons, dans la deuxième partie de cette revue, à faire de fréquentes allusions, M. Duval (2) rapporte une observation intitulée: *Néphrite interstitielle avec éruption furonculaire et papuleuse*. Le sujet, âgé de 62 ans, était atteint de furoncles dont le début avait passé inaperçu; le malade avait quelques palpitations car-

(1) Nous laissons de côté les deux faits signalés en quelques mots par Schenke (*Centrabl. f. Klin. Med.*, 1883) parce que les détails nous manquent pour les discuter.

(2) J. DUVAL. Des éruptions rénales. *Thèse de doctorat*. Paris, 1890, p. 51.

diaques, avait parfois quelques mictions nocturnes et ses urines renfermaient une petite quantité d'albumine. L'affection furonculaire guérit en quelques jours et, lorsque le malade quitta l'hôpital, il ne restait plus trace d'albumine dans l'urine. L'auteur de cette thèse, considère cette observation comme un exemple de furoncles consécutifs à une néphrite interstitielle; mais, ainsi que le fait remarquer M. Augagneur, la guérison d'une néphrite interstitielle est chose bien extraordinaire, et la lecture de l'observation n'est guère en faveur d'une néphrite primitive, mais bien au contraire d'une altération rénale consécutive à l'éruption furonculaire.

Psoriasis. Quelque étendue que soit la dermatose psoriasique, quelque ancienneté qu'elle ait, ou quelque généralisation qu'elle ait acquise dans un court espace de temps, il est un fait certain, c'est qu'elle ne s'accompagne d'albuminurie que dans des circonstances extrêmement rares, tellement exceptionnelles qu'on peut invoquer la possibilité d'une coïncidence fortuite. Pour admettre que, dans un cas donné, l'albuminurie est en relation de cause à effet avec le psoriasis, il faudrait, en raison de la rareté de semblables observations et de la longue durée du psoriasis, que l'on relevât les particularités suivantes : ou bien altérence entre les manifestations cutanées et les troubles fonctionnels d'origine rénale — et alors on serait en présence plutôt de manifestations relevant d'une même cause générale diathésique, à supposer que l'origine diathésique du psoriasis soit mise hors de doute; ou bien, au contraire, albuminurie coïncidant avec la reproduction des placards psoriasiques, disparaissant lorsqu'ils parviennent à la guérison, ou tout au moins diminuant quand les squames disparaissent et que les fonctions cutanées peuvent de nouveau s'exercer au niveau des parties du tégument recouvertes de plaques psoriasiques. Nous ne connaissons aucune observation qui réponde à l'une ou l'autre de ces conditions.

L'observation de Rayer (1) dont on essaye souvent d'appuyer l'existence de l'albuminurie dans le psoriasis a trait, ainsi que l'indique le titre mis par Rayer lui-même à cette observation, à une femme « qui avait été atteinte antérieurement de psoriasis » : cette femme, traitée à l'hôpital Saint-Louis en 1829, pour un psoriasis général dont il ne persistait plus que quelques traces sur les coudes et les avant-bras, avait commencé à avoir de l'œdème des malléoles en 1838 et entraîna dans le service de Rayer en 1839 avec néphrite caractérisée par une urine albumineuse et un œdème considérable des membres inférieurs.

Cette observation ne peut, on le reconnaîtra sans difficulté, servir à éclairer la question qu'on espérait résoudre grâce à elle.

(1) *Traité des maladies des reins*, t. II, p. 422.

Scheube (1) rapporte qu'il a vu un jeune homme de 38 ans, atteint de psoriasis, chez lequel il y avait une albuminurie de moyenne intensité; cette albuminurie persistait encore quand le malade, guéri de l'affection cutanée, quitta l'hôpital. Ce n'est point, là encore, un fait de nature à faire admettre l'existence d'une albuminurie due au psoriasis.

Érythème noueux et polymorphe; éruptions pemphigoides aiguës.

— M. Empis (2) a signalé le premier à notre connaissance, l'albuminurie survenant dans le cours de l'érythème noueux. Une jeune femme, atteinte d'érythème papulo-noueux d'abord fébrile, puis apyrétique, avait, dès son entrée à l'hôpital, une albuminurie qui persistait encore jusqu'au douzième ou quinzième jour, alors que l'érythème était complètement guéri et qu'il ne restait plus que quelques douleurs articulaires. Dans une autre observation publiée par M. Dagrève (3), il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, atteinte d'érythème noueux; l'urine était très albumineuse et renfermait un assez grand nombre de globules rouges, de sorte qu'il semble plutôt y avoir eu une pseudo-albuminurie due à une hématurie légère; il n'y avait d'ailleurs pas d'œdème et l'albuminurie disparut au bout de quelques jours. M. Tessier (4) a rapporté l'observation d'un cas d'érythème papuleux dans lequel on constata des traces d'albumine dans l'urine de la malade au moment de son entrée à l'hôpital.

Nous ne croyons pas qu'il ait été publié d'autres observations d'érythème polymorphe de la variété noueuse ou papuleuse dans lesquelles on ait noté la présence de l'albuminurie et nous ne pourrions pas déduire des courtes notes que nous venons de signaler une description de cette complication de l'érythème papulo-noueux.

Mais il est une autre forme de l'érythème polymorphe où l'albuminurie est bien plus fréquente et présente quelques particularités du plus haut intérêt; nous voulons parler de la forme bulleuse. M. de Molènes en a rapporté dans sa thèse plusieurs observations recueillies dans le service de M. Ernest Besnier. Chez un jeune homme de 18 ans (obs. VII), atteint d'érythème bulleux, les poussées éruptives alternaient de la façon la plus nette avec une albuminurie accompagnée d'anasarque, l'albuminurie cessant lorsque de nouvelles bulles se développaient et réciproquement. Une autre observation (obs. XXVII) a trait à une femme de 34 ans chez laquelle les lésions cutanées et l'albuminurie

(1) *Loc. cit.*

(2) Leçon sur l'albuminurie. *Gazette des hôpitaux*, 1862, p. 258.

(3) Sur deux cas d'albuminurie. *Association française pour l'avancement des sciences*, congrès de Paris, 1878.

(4) In Thèse de ARNAUD. De l'érythème polymorphe fébrile à forme grave. Lyon, 1883.

alternaient également. Dans ces deux cas, l'albumine était rétractile, et il n'y avait aucun autre signe de néphrite. D'ailleurs, dans les formes bulleuses de l'érythème polymorphe, l'albuminurie est loin de présenter toujours cette marche. M. de Molènes rapporte une observation (obs. V), où l'albuminurie qui accompagnait un érythème papulo-nouveux puis bulleux, de nature bien nettement infectieuse, persista pendant plusieurs jours. L'albuminurie a été notée par Köbner (1), Barduzzi (2), Sentleben (3), Danek (4), dans des faits que ces auteurs ont rapportés comme des exemples de pemphigus aigu et que M. de Molènes rapporte à l'érythème polymorphe. Nous ne pouvons ici entrer dans une discussion approfondie de ces observations qui ne nous permettrait peut-être pas de laisser ces faits sous le titre d'érythème polymorphe et nous sommes obligé, à défaut de cette discussion, de les signaler à cette place en en faisant des exemples d'albuminurie survenue dans le cours d'éruptions pemphigoides aiguës.

Le *pemphigus chronique*, cité par divers auteurs comme une cause d'albuminurie, semble s'accompagner rarement de cette modification de la sécrétion urinaire et encore ce n'est point tant comme lésion cutanée que comme maladie cachectique qu'il semble amener cette modification. Il n'est pas nécessaire de faire observer que nous envisageons ici seulement le pemphigus chronique, le pemphigus aigu ou mieux les affections pemphigoides aiguës ayant été déjà signalés à propos de l'érythème polymorphe.

La rareté de l'albuminurie dans le pemphigus chronique n'a point été d'ailleurs sans étonner les auteurs qui se sont occupés de cette dermatose et M. Guiraud (5) dit textuellement : « Contrairement à ce qu'on pouvait peut-être attendre, presque tous les résultats (de l'analyse des urines au point de vue de l'albumine) ont été négatifs. » Une de ses observations personnelles concerne un homme de 33 ans atteint de pemphigus depuis quinze mois, ayant le corps tout entier couvert de croûtes, dont l'urine donnait par la chaleur et par l'acide nitrique un abondant précipité d'albumine; le malade était d'ailleurs profondément cachectique, atteint de phlegmatia alba dolens et mourait peu de jours après; à l'autopsie, les reins furent trouvés légèrement injectés.

Purpura. Les diverses affections réunies sous ce nom s'accompagnent assez fréquemment d'albuminurie. Le fait a été signalé pour la première fois par Blackall (6) qui en rapporte quatre observations dans un cha-

(1) *Archiv f. Der. u. Syphil.*, 1860.

(2) *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, 1879.

(3) *Berlin. Klin. Wochens.*, 1880.

(4) *Wiener med. Wochens.*, 1883.

(5) Du pemphigus chronique. *Thèse de doctorat*. Paris, 1865, p. 11.

(6) *Observations on the nature and cure of dropsies*. Londres, 1818, p. 153.

pitre de son *Traité des hydropisies*, intitulé : « Cas ressemblant au scorbut de terre. » Les faits qu'il cite sont difficiles à rapporter à leur véritable cause, à défaut de détails suffisants ; deux d'entre eux sont bien probablement des cas de néphrite chronique avec hémorragies cutanées consécutives, mais l'un d'eux paraît être un cas de purpura rhumatoïde accompagné d'albuminurie. Quelle que soit l'interprétation à donner aux faits de Blackall, ils établissent nettement l'existence, dans le purpura, de l'albuminurie indépendante de l'hématurie. Gregory (1), dans son remarquable mémoire sur l'albuminurie, rapporte une observation de purpura accompagné d'albuminurie qui, selon toute vraisemblance, a trait à un cas de purpura infectieux : le malade, homme de 22 ans, alcoolique, était atteint depuis dix jours d'une fièvre continue avec symptômes typhoïdes, incohérences, soubresauts des tendons. Il mourut en quinze jours et l'autopsie montra une congestion intense du rein, sans inflammation, dit l'éminent clinicien. Walshe (2) rapporte qu'il a constaté l'albuminurie dans un cas de purpura où les reins présentaient à l'autopsie les caractères du mal de Bright. Forget (3) cite une observation dans laquelle les caractères de l'urine doivent faire admettre l'existence du mal de Bright ; mais il s'agit d'un phthisique atteint de purpura et la tuberculose est bien plutôt la cause de la lésion rénale.

M. C. Paul (4) a rapporté, sous le nom de rhumatisme hémorragique, l'observation d'un enfant de 7 ans, qui, dans la convalescence de la rougeole, fut pris de douleurs dans le genou, puis dans le poignet, en même temps qu'apparaissaient des pétéchies ; au bout de 5 jours, la région lombaire devint douloureuse, l'urine renfermait de l'albumine, puis des œdèmes apparurent à la face et aux malléoles ; l'albuminurie disparut complètement.

M. Perroud (5) a publié sous le même titre trois observations des plus intéressantes. La première a trait à un homme de 35 ans, rhumatisant depuis son enfance, qui présenta, quinze jours après le début de douleurs articulaires et au moment où elles disparaissaient, une éruption de pétéchies sur la partie inférieure du corps ; les urines étaient notablement albumineuses ; l'éruption de purpura devint plus confluyente, l'albuminurie persista et, au bout d'une quinzaine de jours, il survint de l'œdème ; celui-ci, après quelques variations dans son intensité, persistait encore, ainsi que l'albuminurie, lorsque le malade quitta l'hôpital. Le malade qui fait le sujet de la deuxième observation, éprouvait des douleurs dans

(1) *Edinburgh med. and surg. Journal*, 1831, tome XXXVI.

(2) *The Lancet*, 1849, I, p. 415.

(3) *Gaz. méd. de Paris*, 1853.

(4) *Arch. génér. méd.*, 1864, t. IV, p. 676.

(5) *Mémoires et C. R. de la Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1836-1867.

les coudes-de-pied depuis quelques jours, il avait du purpura des membres inférieurs; mais pendant les premiers jours de son séjour à l'hôpital, l'urine ne renfermait pas d'albumine. Au bout de quelques jours, la fièvre devint vive, il y eut un peu de délire pendant la nuit et deux jours plus tard, le malade avait un peu d'œdème des membres inférieurs; les urines sanguinolentes renfermaient une énorme quantité d'albumine; les urines cessèrent, au bout de quatre jours, de contenir du sang, mais restèrent longtemps albumineuses et l'étaient encore légèrement lorsque le malade quitta l'hôpital deux mois plus tard; il resta faible et anémique pendant longtemps, mais l'œdème des membres inférieurs n'avait duré que trois semaines. La troisième observation de M. Perroud nous montre une forme beaucoup plus grave des complications rénales du purpura: un jeune homme de 19 ans est pris, à la suite d'un refroidissement, d'une angine, puis de douleurs articulaires dans les membres inférieurs; des taches purpuriques apparaissent sur ses membres; les urines sont albumineuses dès l'entrée à l'hôpital; la région lombaire est douloureuse, le malade est très pâle; au bout d'une dizaine de jours les douleurs lombaires augmentent d'intensité, les urines renferment du sang, et la face devient œdémateuse; ces accidents se montrent à plusieurs reprises; puis il survient rapidement une cécité absolue et des accès épileptiformes très intenses et très répétés pendant quatre jours; ces accidents urémiques guérissent cependant, et le malade peut sortir de l'hôpital, urinant encore de l'albumine, mais n'ayant plus ni fièvre ni douleurs.

Il nous semble difficile, dans ces observations, d'admettre avec M. Perroud que l'albuminurie était due à une simple transsudation des différents éléments du sang à travers le parenchyme rénal: les hématuries abondantes au début, la persistance d'une albuminurie intense, mais surtout l'œdème du visage, les douleurs lombaires et les accidents urémiques qui se sont développés dans un cas indiquent d'une manière irrécusable l'existence d'une néphrite.

En outre, et à cause même de cette complication, il nous répugne d'admettre pour ces cas l'hypothèse d'un purpura rhumatismal ou d'un rhumatisme hémorrhagique; la néphrite rhumatismale est une véritable rareté, les hémorrhagies dans le rhumatisme vrai sont également exceptionnelles; la réunion du purpura et d'une néphrite évoluant avec la même marche que la néphrite scarlatineuse nous semblent indiquer l'intervention dans les cas de M. Paul et de M. Perroud d'un agent infectieux tenant sous sa dépendance ses manifestations diverses: semblable interprétation doit être admise bien certainement pour le cas rapporté dans la thèse de M. Gomot (1) où l'albuminurie, puis l'hématurie ne

(1) Du purpura idiopathique aigu ou typhus angéo-hématique. *Thèse de doctorat*. Paris, 1883.

furent qu'une des nombreuses manifestations d'un état infectieux caractérisé en outre par un ensemble de phénomènes typhoïdes, du délire, etc.

Nous ne voudrions pas cependant déclarer que tout cas de purpura, s'accompagnant d'albuminurie, doit par ce seul fait être déclaré de nature infectieuse : si nous l'admettons pour les faits précédents, c'est qu'ils se présentaient avec un ensemble de caractères relevant de l'infection ou que l'existence indéniable d'une néphrite aiguë les éloignait du type du rhumatisme. Dans d'autres faits, l'albuminurie accompagnant le purpura devra être mise sur le compte de la cachexie qui favorise le développement de ce dernier. Enfin il semble, comme le fait remarquer notre cher maître, M. Bucquoy (1), que dans quelques cas, l'albuminurie peut se rencontrer dans le purpura rhumatoïde comme conséquence des mêmes modifications circulatoires qui déterminent l'hématurie : lorsque celle-ci est précédée ou suivie immédiatement d'albuminurie, que cette albuminurie est passagère, et qu'il n'existe aucun autre symptôme de néphrite, il semble que cette dernière interprétation doive être admise ; un certain nombre de faits de purpura rhumatoïde présentent cette complication peu importante d'ailleurs.

Dermatite exfoliatrice et Erythèmes scarlatini formes desquamatifs. Nous signalons dans un paragraphe spécial ces deux affections, quoiqu'on n'y rencontre pas l'albuminurie ; nous voulons précisément noter ce fait d'une façon spéciale : il est d'importance capitale au point de vue de la pathogénie de l'albuminurie d'origine cutanée. Ces deux affections qui atteignent dans sa totalité presque absolue le système ectodermique et entravent les fonctions du tégument externe d'une façon si considérable et si analogue à ce qui a lieu dans la scarlatine ne s'accompagnent pas d'albuminurie : cela est expressément noté par MM. Percheron (2) et Brocq (3) et par tous les observateurs qui ont voulu s'en assurer. Une seule observation semble faire exception à cette règle : un malade observé par MM. Hallopeau et Tuffier (4) présenta, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu traité par le salicylate de soude, une éruption scarlatinoïde généralisée et desquamative avec fièvre peu intense. A partir du troisième jour de la desquamation, l'albuminurie augmenta peu à peu et monta jusqu'à 2 grammes par litre. La mort survint par suite d'une pneumonie. A l'autopsie les reins ne présentaient aucune lésion. Ce fait ne s'éloigne pas bien des caractères des formes aujourd'hui connues de l'érythème scarlatinoïde desquamatif ; il est difficile de déterminer

(1) Du purpura hæmorrhagica idiopathica. *Thèse de Doctorat*. Paris, 1835.

(2) De la dermatite exfoliatrice. *Thèse de Doctorat*. Paris, 1875.

(3) Étude sur la dermatite exfoliatrice généralisée. *Thèse de Doctorat*. Paris, 1883.

— Étude clinique et critique sur le pityriasis rubra. *Archives génér. de méd.* 1884.

(4) *Soc. méd. hôp.*, Paris 1882. — *Union méd.* 1883. I, p. 86.

quel rôle peuvent avoir joué dans sa production et le rhumatisme et le traitement par le salicylate de soude et il est impossible de classer cette observation qui est, nous le répétons, la seule où nous ayons vu noter l'albuminurie.

Il est inutile, nous semble-t-il, de continuer l'exposé des cas de dermatoses dans lesquels on a constaté de l'albuminurie. Les exemples que nous venons de citer suffisent pour faire voir la réalité de cette complication des dermatoses et nous donner les éléments suffisants pour en faire une description générale et en rechercher les causes diverses. Aussi bien ne nous resterait-il plus qu'à indiquer des affections, comme le *lupus*, qui dans ses diverses variétés peut s'accompagner d'une albuminurie ou des symptômes d'une néphrite qu'il faut bien évidemment rapporter à la cause générale sous la dépendance de laquelle est placé le *lupus* lui-même, c'est-à-dire à la tuberculose (1) ; ou bien des maladies comme la *lèpre* qui s'accompagnent aussi d'une albuminurie relevant de l'état général des malades et de la cachexie à laquelle aboutit l'infection lépreuse à une période avancée de son évolution. De même, nous avons laissé de côté la néphrite qui accompagne les *accidents secondaires de la syphilis*, dans la production de laquelle les lésions cutanées, cela est bien nettement établi, ne jouent aucun rôle (2).

(1) Voir KAPOSI. Leçons sur les maladies de la peau. Traduction française par MM. BESNIER ET DOYON. — Tome I, p. 127 (note) et tome II, p. 241 (note des traducteurs où les caractères de l'albuminurie des *lupus* sont décrits spécialement). NEUMANN, dans une discussion à la *Société des médecins de Vienne* (30 mai 1879), a signalé le développement de la dégénérescence amyloïde du rein dans le cours du *lupus*.

(2) Voir sur ce sujet les thèses de DESCOUT (1878), COHADON (1882) et NEGEL (1882).

(A suivre.)

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

- I. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CHANCERE PALPÉBRAL, par BAUDRY. Rapport par M. LE DENTU. (*Société de chirurgie*, 18 février 1885.)
- II. — DIAGNOSTIC ENTRE LE CHANCERE INFECTANT ET L'HERPÈS, par HENRI LOLOIR. (Signes de l'exprimation du suc). (*Journal des connaissances médicales*, n° 14, 1885.)
- III. — CAUTÉRISATION D'UN CHANCERE INDURÉ PAR LE SUBLIMÉ, PRATIQUEE DANS LE BUT D'ENRAYER LE DÉVELOPPEMENT D'UNE SYPHILIS, par M. HALLOPEAU, médecin de l'hôpital Saint-Louis. (*France médicale*, n° 30, 1885.)

I. — M. Le Dentu a lu à la Société de chirurgie un rapport sur un travail de M. Baudry, professeur agrégé à la faculté de Lille, intitulé : « Contribution à l'étude du chancre palpébral. »

M. Baudry insiste plus sur le mode de contamination que sur le siège anormal du chancre.

Deux enfants étaient atteints de blépharo-conjonctivite ; à leur réveil, pour enlever les croûtes de muco-pus accumulé sur le bord des paupières, la personne qui les soignait décollait ces croûtes avec le doigt enduit de salive et déposait ainsi le virus syphilitique sur un point excorié des paupières.

Dans le premier cas, c'était la sœur de la nourrice ; dans le deuxième, la mère elle-même. (*Union médicale*, n° 28, février 1885.)

II. — M. Leloir montre que quand on presse un chancre entre les doigts on ne fait sourdre à la surface que pas ou peu de liquide, et ce suintement, s'il existe, ne se reproduit qu'avec la plus grande difficulté. Dans l'herpès, au contraire, on fait sourdre en pressant entre les doigts l'érosion une goutte d'un liquide séreux, transparent, analogue à la sérosité de certains eczéma. Ce suintement augmenté par la pression se reproduit un grand nombre de fois.

Ce phénomène peut être expliqué par les considérations anatomo-pathologiques posées sur la structure respective des deux lésions. Dans l'herpès, par suite de l'hyperémie neuro-paralytique, il y a œdème hyperémique localisé et plus ou moins accentué du derme, parfois de l'hypoderme, et dilatation vasculaire. Dans le chancre, au contraire, il n'y a pas de liquide d'œdème. C'est un syphilome, un néoplasme dur, résistant incompressible, accompagné parfois de sclérose du tissu con-

jonctif et de sclérose vasculaire. Cette induration peut être pressée entre les doigts, on ne peut la déformer. Dans l'herpès, s'il y a de l'induration simulant au premier abord celle du chancre, par une pression forte et prolongée on fait diffuser dans les tissus ambiants l'œdème localisé, on modèle, on déforme, on aplatit, entre les doigts cette pseudo-induration.

III. — M. Hallopeau, se basant sur les résultats heureux que donne le traitement local de la pustule maligne par le sublimé, a essayé par une médication locale d'agir sur le virus contenu dans l'induration et sur celui qui est en voie d'absorption par les lymphatiques. L'observation du malade a été présentée à la Société clinique de Paris, le 27 juillet 1882. Ce malade avait eu un rapport avec une femme suspecte au mois d'octobre 1881; le 23 novembre, il s'apercevait d'une érosion dans le sillon balano-préputial. Cinq jours après l'apparition de ce chancre, sans qu'il y ait aucun signe d'infection générale, M. Hallopeau applique sur l'ulcération une couche épaisse de sublimé en poudre; l'eschare une fois détachée, le bourrelet induré persistant, une nouvelle application est faite; mais le bourrelet n'est pas détruit, à la chute de l'eschare et après la cicatrisation complète il reste une plaque indurée, et au commencement de janvier on constate sur le tronc une roséole caractéristique. L. PERRIN.

ULCÉRATIONS TRACHÉO-BRONCHIQUES SYPHILITQUES ISOLÉES, par SCHUMAN-LECLERC, assistant du professeur CHIARI à l'Institut anatomo-pathologique de Prague (*Prager med Wochenschrift*, 1885, n° 4) (1).

L'observation suivante m'a paru digne d'être publiée, parce qu'ici toutes les autres portions du tube respiratoire (nez, pharynx, larynx) se trouvèrent respectées par la syphilis, et qu'il s'agit par conséquent d'ulcérations trachéo-bronchiques syphilitiques isolées.

Ce cas concerne une femme de 33 ans qui fut apportée à la salle d'autopsie le 12 octobre 1884 et chez laquelle on avait diagnostiqué, dans le service du professeur Halla, une tuberculose pulmonaire et intestinale.

Le père de cette femme était mort de tuberculose. Elle n'avait jamais accouché, ni avorté; cinq ans auparavant elle avait été atteinte de péritonite, trois ans plus tard, elle avait subi une ovariectomie, et il lui en restait une large cicatrice brunâtre, étendue verticalement sur l'abdomen. Depuis deux mois elle avait perdu l'appétit et le sommeil; et elle souffrait d'une toux obstinée accompagnée de crachats abondants et purulents, de douleurs thoraciques, et parfois des vomissements qui survenaient pendant les accès de toux; elle présentait en outre de la dyspnée, des sueurs nocturnes, une faiblesse qui croissait de jour en jour, et de la diarrhée. L'examen stéthoscopique permet de reconnaître aux sommets de la matité, et, dans l'étendue du poudmon, de petites zones de matité circonscrites; on entendait des râles dans toute la poitrine; il y avait, le soir, un léger mouvement frébrile; de sorte

(1) Traduction intégrale.

que les cliniciens, en tenant compte de la prédisposition héréditaire et de l'habitus tuberculeux de cette femme, se trouvèrent en droit de poser le diagnostic de tuberculose pulmonaire. L'affaiblissement augmente très rapidement, et la malade succomba à de l'œdème pulmonaire, cinq jours après son entrée.

Le cadavre était celui d'une femme faiblement bâtie; il était maigre, et présentait une taille moyenne. La peau offrait des cicatrices varioleuses, pâles et nombreuses sur le visage, et des taches pigmentaires d'un brun clair irrégulièrement confluentes sur le cou et sur la moitié supérieure du thorax. Les régions céphalique et cervicale ne présentaient rien d'anormal. Les muqueuses du nez, du pharynx et du larynx, lisses et pâles, n'offrirent nulle part ni ulcérations ni cicatrices qu'on pût rapporter à quelque ulcération passée.

Les *poumons*, fixés de chaque côté, renfermaient, aux sommets, des callosités anciennes enveloppant des masses caséuses; à gauche, la base du lobe supérieur et le lobe inférieur présentaient un grand nombre de foyers circonscrits d'hépatisation grise, à droite, ces infiltrations lobulaires pneumoniques étaient rares. Les ganglions lymphatiques péribronchiques offraient une pigmentation foncée et étaient remplis de dépôts caséux. Dans l'*appareil circulatoire*, on remarquait une endartérite chronique déformante dont le degré avancé contrastait avec l'âge encore jeune de cette femme.

Le *foie* présentait une disposition bosselée, en raison des tumeurs qui s'y trouvaient enclavées. Ces tumeurs parsemaient le tissu conjonctif considérablement accru qui pénétrait dans le parenchyme sous forme de tractus épais et longs; on leur reconnut l'apparence de gommés syphilitiques et l'examen histologique confirma plus tard cette appréciation. La *rate* était ferme, peu riche en pulpe, et parsemée de grains transparents grisâtres, comparables à des grains de sagou. Les autres organes n'offraient rien de remarquable. Il n'y avait aucune anomalie dans l'appareil génital, en dehors de l'absence de l'ovaire droit, supprimé par l'ovariotomie.

Lorsqu'après avoir enlevé les organes thoraciques on ouvrit la moitié inférieure de la *trachée*, on y remarqua, sur la muqueuse, une rougeur vive qui commençait au niveau du 10^e cartilage trachéal, qui occupait toute la moitié gauche de la paroi postérieure et la paroi latérale gauche, et qui en avant dépassait la ligne médiane pour s'étendre vers la droite; cette rougeur s'avancait jusqu'à 3 centimètres dans la droite et jusqu'à 5 centimètres dans la bronche gauche, et se poursuivait dans quelques-unes de leurs premières ramifications.

Dans l'espace occupé par la rougeur de la muqueuse, on remarquait, au niveau du 15^e cartilage trachéal, presque à 5 centimètres au-dessus de la bifurcation, une ulcération qui s'étendait à gauche à partir de la ligne médiane de la paroi postérieure membraneuse, et dont le bord interne et supérieur décrivait un arc de cercle régulier correspondant à un diamètre de 0^m,015; les bords de la muqueuse soulevés et épaissis étaient finement dentelés, taillés à pic, et comme rongés. Le fond, représenté par la couche sous-muqueuse qui offrait un aspect crevassé, laissait voir en diverses places plus ou moins étendues, les cartilages dénudés et disposés par étages. En dehors, l'ulcération se continuait avec un ulcère plus ancien déjà cicatrisé en partie, qui occupait la paroi gauche et antérieure de la trachée et qui dépassait de 0^m,005, à gauche, la ligne médiane antérieure. Cette seconde ulcération était séparée de la première par une crête médiane, en forme de poutre et très saillante, formée par la couche sous-muqueuse paissie, et elle présentait, à la limite

de la paroi postérieure et gauche de la trachée, une excavation de la grandeur d'un pois dans laquelle les cartilages étaient à nu. Un tractus cicatriciel faisait saillir fortement un débris de cartilage en dehors de cette excavation et déterminait ainsi un rétrécissement assez accusé du calibre de la trachée; dans le reste de l'étendue de cette perte de substance qui était devenue lisse, les cartilages avaient entièrement disparu; il ne restait là que les parties molles notablement amincies.

De l'extrémité inférieure de la première ulcération descendait vers la droite une troisième ulcération, de même grandeur, à bord net et circulaire, limitée sur la paroi postérieure et droite de la trachée, et séparée du bord droit de la seconde ulcération (qui s'étendait plus à droite et qui était déjà cicatrisée) par un pont de 2 centimètres de large constitué par la muqueuse infiltrée sans érosion.

Le fond de cette troisième ulcération était plus lisse et offrait un aspect lardacé. Vers le bas, ces trois ulcères se confondaient insensiblement avec une vaste zone d'ulcération continue qui occupait la région de la bifurcation et dans laquelle on distinguait des débris minimes de la muqueuse, une couche sous-muqueuse érodée, des granulations très fines emprisonnées dans une sécrétion peu abondante et très adhérente, de longs tractus musculaires, des cartilages dénudés en beaucoup d'endroits, du tissu cicatriciel assez rare, et quelques végétations papillomateuses. — Dans la *bronche droite*, l'ulcération trachéale ne se prolongeait que fort peu; dans la *bronche gauche*, on constatait sur la face interne deux pertes de substance superficielles, récentes, de la grandeur d'une lentille, et déposées l'une au-dessus de l'autre. Autour des ulcères, les bronches étaient hyperémiées, et la muqueuse épaissie présentait des érosions superficielles. En divers points de toutes ces ulcérations, on observait d'une part une tendance marquée à la cicatrisation, et d'autre part, dans le voisinage, une destruction progressive et pénétrante en profondeur du tissu de granulations jeunes qui s'était formé récemment. Tandis qu'au-dessus l'ulcération la trachée offrait un diamètre de 0^m,045 son calibre se réduisait à 0^m,038 et même 0^m,036 au milieu et au-dessous de l'ulcération; ce conduit se trouvait ainsi rétréci manifestement.

Quant au *diagnostic* de la nature syphilitique de ce processus ulcératif, en l'absence d'une infection spécifique démontrée par les renseignements anamnésiques ou cliniques, il fut fondé uniquement sur les constatations anatomiques. On se basa, d'une part, sur l'existence de *lésions manifestement syphilitiques d'autres organes* : gommès et prolifération conjonctive considérable du foie, taches cicatricielles pigmentées de la peau, intumescence et induration des glandes lymphatiques, produits de déformation endartéritique dont le degré avancé trouverait difficilement une autre interprétation à pareil âge, peut-être aussi dégénération amyloïde, qui d'ailleurs n'a pas été très nettement établie ici; on s'appuya, d'autre part, sur des *particularités anatomiques caractéristiques*, différenciant les ulcères syphilitiques des autres ulcérations. Sous ce dernier chef il faut citer : les limites nettes et le contour plus ou moins arqué et comme découpé des ulcères, leurs bords épaissis, saillants, lardacés et taillés à pic, leur sécrétion peu abondante formant par places un dépôt mince et si bien enchevêtrée parmi les fines granulations qu'on ne pouvait pas la détacher en l'essuyant, puis la rougeur vive des parties ambiantes et la tendance à une production cicatricielle abondante; tous ces signes sont en harmonie avec la disposition habituelle des ulcérations syphilitiques des autres muqueuses. Enfin un *argument négatif*, qui

était encore ce diagnostic, était fourni par l'exclusion, au point de vue anatomique, de toute autre espèce d'ulcération.

L'examen microscopique concorda avec les observations macroscopiques. Dans les points où elle n'était pas complètement détruite, la muqueuse était fortement infiltrée de petites cellules. Le péri-chondre, lorsqu'il n'était pas enlevé, se trouvait lardé de cellules lymphoïdes, et le cartilage même était érodé ou exfolié.

On se trouve par conséquent autorisé à voir dans ce cas une ulcération syphilitique isolée de la trachée et des bronches, sans affection syphilitique concomitante des autres portions de l'appareil respiratoire.

On ne peut réunir, dans toute la littérature médicale, qu'un très petit nombre de cas analogues d'ulcération syphilitique trachéale, pure et absolument isolée, constatés d'une manière certaine et confirmés anatomiquement. D'après Gougenheim (1), le larynx est atteint chez 40 0/0 des syphilitiques, d'après Gerhardt et Rose (2) chez 32 0/0, et d'après Engelstedt et Lewin (3) chez 4,4 0/0 et 4,8 0/0. Morell Mackenzie (4) sur 1,145 cas d'affections syphilitiques des organes cervicaux signale une altération de la trachée 8 fois seulement (1 1/2 0/0). En revanche, d'après Gerhardt (5), sur 17 cas d'affections syphilitiques graves du larynx, la trachée fut atteinte aussi 4 fois. Sur 22 cas de syphilis trachéale qu'il a rassemblés, il trouva affectées : 4 fois la surface trachéale entière, 6 fois la partie supérieure, et 12 fois la moitié inférieure avec participation des bronches. L'étude synthétique de Vierling (6) sur les affections syphilitiques de la trachée et des bronches embrasse 43 cas, examinés toutefois à un point de vue purement clinique. En outre, 22 cas de syphilis trachéale, publiés soit avant soit après le travail de Vierling paru en 1878, ont été signalés par Munk (7), Diltrich et Willig (8), Förster (9), Eppinger (10), Zurhelle (11), Wilks (11), Beger (11), J. Mackenzie (11), Semon (12), Schech (13), et Kopp (14).

En étudiant ces 65 cas de syphilis trachéale et bronchique, on reconnaît qu'il s'agit la plupart du temps d'une affection syphilitique trachéale émanée du larynx ou du pharynx. Dans d'autres cas plus rares, la syphilis trachéale s'est montrée isolée, en ce sens seulement qu'on pouvait constater des ulcérations trachéales syphilitiques qui ne permettaient de reconnaître aucune relation directe par continuité de surface avec une syphilis laryngée ou pharyngée concomitante : elles en étaient séparées par un espace de tissu sain. Dans 6 cas seulement l'intégrité absolue du larynx et du pharynx se trouve expressément signalée en même temps qu'une syphilis trachéale ou

- (1) *Prog. méd.*, 49, 1880, II, p. 134. — De la laryngite syph. secondaire.
- (2) *Störk in Pitha et Billroth*, III, B. I, p. 346.
- (3) *Ibid.*
- (4) *Diseases of the throat*, 1880, p. 353 et 363.
- (5) Ueber syph. Erkr. d. Luftr. (*D. Arch. f. Klin. Med.*, II, 1866, p. 535.)
- (6) Syph. d. Trach. u. d. Bronch. (*D. Arch. f. Klin. Med.*, XXI, 1878, p. 325.)
- (7) Rokitsansky. (*Lehrb. d. path. Anat.*, 1861, B. III, p. 22.)
- (8) *Prager Viertelj.*, IX, 73; XII, 492, 7; XII, 8; XXXVIII, 9.
- (9) *Handb. d. spec. path. Anat.*, Leipzig, 1863, 2 Aufl., p. 313.
- (10) *Handb. d. path. Anat. von Klebs. Larynx u. Trachea*, bearb. von Eppinger, 1880.
- (11) *Cest. med. Jarb.*, VII, Wien, 1884, p. 76.
- (12) *Transactions of the path. soc. of Lond.*, vol. XXXI.
- (13) *Wiener med. Woch.*, n° 46, 1884.
- (14) *D. Arch. f. Klin. Med.*, Bd. II, p. 538 et 545.

bronchique; ce sont les cas de *Moissenet* (1) et de *Vierling*, ceux de *Gerhardt* (1) et ceux de *Schech* qui seuls se rapportent à une affection syphilitique des voies respiratoires indépendamment de toute syphilis concomitante ou antérieure du larynx et du pharynx, et qui seuls méritent la désignation d'« affection syphilitique trachéale isolée » au sens strict. Parmi ces 6 cas, les deux de *Schech* et un des deux de *Gerhardt* n'ont pas été autopsiés par suite de la guérison des malades; pour l'autre cas de *Gerhardt* et pour celui de *Moissenet*, il n'est pas fait mention d'une autopsie ayant confirmé le diagnostic; seul le cas de *Vierling* se trouve corroboré par l'autopsie.

Dans le cas publié ici, l'étendue de l'ulcération siégeant à la bifurcation de la trachée pourrait expliquer la toux violente notée dans l'observation de la malade; cette ulcération peut aussi avoir été le point de départ de la pneumonie lobulaire qui a déterminé l'issue fatale de la maladie.

SYPHILIS PULMONAIRE. Clinique de M. le professeur POTAIN. (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*. Janvier 1885.)

A propos d'un malade entré dans son service pour des altérations pulmonaires et des lésions syphilitiques tertiaires, M. Potain discute la possibilité d'une détermination syphilitique dans le poumon.

La pneumopathie syphilitique peut se montrer à des périodes diverses de la syphilis. Le plus souvent elle survient à la fin de la période secondaire, au début de la période tertiaire, mais elle a été vue un an seulement après le chancre par M. Mauriac et elle a pu se montrer jusqu'à vingt-trois ans plus tard dans certains cas. Il semble même certain d'après une observation de M. Gaucher qu'elle peut être une manifestation de la syphilis héréditaire.

C'est surtout avec la tuberculose que l'on peut confondre la syphilis pulmonaire. M. Potain indique les quelques signes différentiels qui peuvent être utilisés : 1° association des lésions syphilitiques et des altérations pulmonaires; 2° les lésions tuberculeuses siègent surtout au sommet, les syphilitiques plutôt au niveau de la partie moyenne du poumon; 3° rareté des hémoptysies, et de la fièvre dans la syphilis pulmonaire et enfin lorsque la cachexie survient elle n'est pas en rapport avec l'étendue des lésions pulmonaires qui restent toujours assez limitées; 4° la recherche des bacilles, mais si on n'en trouve pas, on ne peut cependant affirmer la non-existence de la tuberculose; 5° le traitement ne peut être considéré comme une pierre de touche de la nature de la maladie que dans certaines conditions particulières. Un syphilitique qui est en même temps tuberculeux peut en effet être amélioré par le traitement qui agit sur l'état général et amène souvent indirectement une amélioration de l'état local. M. Potain en a vu un cas où la tuber-

(1) Cité par *Vierling*.

culose confirmée par la présence des bacilles n'était pas douteuse. Lorsque l'amélioration est rapide et complète, la nature syphilitique des lésions pulmonaires est alors manifeste.

L. PERRIN.

SYNCHYSIS ÉTINCELANT CHEZ UN SYPHILITIQUE. GUÉRISON EN HUIT JOURS PAR LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE, par M. A. COURTADE, interne des hôpitaux. (*Union médicale*, n° 2, janvier 1885.)

Il s'agit d'un cas de synchysis étincelant où la syphilis semble avoir eu un rôle important. C'était un homme robuste, âgé de 67 ans, qui 10 mois auparavant avait eu un chancre syphilitique suivi de plaques buccales; pendant un mois il avait pris 2 pilules de proto-iodure par jour.

Deux mois après le chancre, le malade éprouvait du côté droit de l'affaiblissement de la vue, il voyait les objets entourés d'un nuage, il apercevait des flammèches. Cinq mois après, les troubles apparaissaient du côté de l'œil gauche (mouches volantes, objets mal perçus, etc.). Les troubles visuels étaient tels que cet homme arrivait presque aveugle en mars 1884 à l'hôpital Saint-Louis.

L'examen ophtalmologique faisait constater, à l'œil gauche de la choroïdite, des dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure; à droite, il n'y avait pas d'iritis, seulement du synchysis.

De plus le malade présentait une double adénopathie inguinale, des plaques muqueuses buccales et anales.

Le traitement fut le suivant : frictions mercurielles, et 2 grammes iodure de potassium. Au bout de huit jours, cet homme qui était presque aveugle était guéri. Pour M. A. Courtade, cette guérison rapide ne prouve pas que le synchysis était syphilitique, mais seulement l'influence du traitement sur le ramollissement du corps vitré et sur la production des cristaux de cholestérine et de tyrosine qui constituent le synchysis.

L. PERRIN.

LE GÉRANT : G. MASSON.

Paris. Société d'imprimerie PAUL DUPONT, 41 rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 56.7.85.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS ARTICULAIRES DE LA SYPHILIS TERTIAIRE. — DE L'OSTÉO-ARTHRITE SYPHILITIQUE.

Par le Dr Michel GANGOLPHE,

Ex-chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon.

Dans ce mémoire, nous nous sommes proposé d'étudier, à l'aide de données anatomo-pathologiques nouvelles, la nature, l'évolution, les caractères différentiels d'une variété d'arthropathie syphilitique, de l'*ostéo-arthritis tertiaire*.

Nous ne toucherons pas au côté clinique de la question; nous nous attacherons surtout à exposer les résultats fournis par l'observation néroscopique, persuadé que l'obscurité relative qui règne sur ces lésions, malgré de nombreux et remarquables travaux, tient à l'insuffisance des documents anatomiques.

Réunissant dans un premier paragraphe les faits publiés à ceux qui nous sont personnels, nous tenterons, dans une seconde partie, d'établir d'après leur examen analytique, la nature, le mode d'évolution, les caractères différentiels de l'*ostéo-arthritis gommeuse*.

Le titre de ce travail indique suffisamment qu'il ne s'agit pas d'une étude complète et surtout définitive, pour que nous n'ayons pas à nous défendre d'avoir voulu préjuger d'une question qui, certainement, appelle de nouvelles recherches.

§ 1. — *Observations.*

Les faits publiés par M. le professeur Richet (1853), et ultérieurement par ses élèves, Voizin (1875), Dauzat (1875), dans le but de prouver l'existence de l'arthrite, de la tumeur blanche syphilitique, ont

été repris et critiqués par M. Panas (art. ARTICULATIONS, *Dictionnaire de Jaccoud*, 1875), et plus tard par M. Bouilly (1875), dans son intéressante étude comparative des arthropathies rhumatismales, scrofuleuses, syphilitiques. De nouvelles thèses (Dureuil 1881, Méricamp 1882), inspirées par M. le professeur Fournier, ont paru ces dernières années, et cependant, dans cet ensemble de publications, nous ne trouvons que deux relations d'autopsies dues, la première à M. Lancereaux (1873), la seconde à M. Méricamp. C'est peu, comparativement au bilan des observations cliniques; toutefois, lorsqu'il s'agit de déterminer la nature d'une lésion, la valeur des données anatomo-pathologiques nous paraît bien supérieure aux documents cliniques. Nous citerons tout d'abord ces faits, celui de Schuller (1882), et les nôtres, afin de mettre immédiatement sous les yeux du lecteur les pièces qui servent à établir nos conclusions.

Obs. I. — Lancereaux (*Traité de la syphilis*, 2^e édit. 1873), *Arthropathie syphilitique des deux genoux. — Autopsie.*

Autopsie. — (Résumé).

Dégénérescences gommeuses ganglionnaires multiples.

Foie syphilitique, gommés et cicatrices.

Ulcérations du larynx.

Ulcération et rétrécissement des bronches.

Arthropathies. — Les deux articulations fémoro-tibiales sont volumineuses; elles renferment chacune plus d'un verre d'une sérosité louche. Les synoviales, épaissies et en même temps injectées, sont tapissées de plusieurs dépôts pseudo-membraneux. A gauche, une fausse membrane jaunâtre unit les deux feuillets synoviaux; à droite, la bourse synoviale du droit antérieur, sans communication avec la cavité articulaire, n'est pas altérée. La surface articulaire du condyle externe gauche est dans un point érodée. Les cartilages articulaires des rotules sont érodés et ulcérés; mais ces altérations ne sont que secondaires et la lésion principale porte sur les tissus fibreux de l'articulation. Du côté droit, une partie du tendon rotulien, le peloton graisseux situé en arrière de la bourse synoviale, et tous les tissus fibreux qui s'insèrent au pourtour du tibia, sont transformés en une masse uniforme, jaune grisâtre, élastique, qui a 4 centimètres d'épaisseur sur la ligne médiane. Cette masse, par son aspect, sa consistance et sa structure, se rapproche des produits morbides trouvés dans le foie: elle est formée par un dépôt gommeux. Une simple bandelette fibreuse représente le tendon rotulien, et quelques tractus fibreux semblent diviser la masse gommeuse en plusieurs petites tumeurs. Les ligaments semi-lunaires et inter-articulaires sont sains. L'articulation du genou gauche est également altérée, avec cette différence que le peloton graisseux post-rotulien n'a pas disparu aussi complètement que du côté opposé. Au-dessous de ce peloton, en arrière du tendon et en avant du tibia, existe un dépôt gommeux de 2 centimètres d'épaisseur. L'examen anatomique des masses gommeuses articulaires m'a donné une structure identique à celle des tubercules gommeux du foie.

Obs. II. — Méricamp (Thèse Paris, 1882), *Des arthropathies syphilitiques.*

Dans un mémoire précédent sur l'ostéomyélite gommeuse des os longs (*Lyon médical*, 1884), nous avons reproduit les détails notés dans ce fait remarquable, relativement aux lésions diaphysaires. Nous n'indiquerons ici que les lésions articulaires.

Genou gauche. — Ce genou, anciennement si malade, a aujourd'hui sa forme normale.

Les muscles qui l'entourent ont leur coloration habituelle, sans dégénérescence graisseuse; rien d'anormal autour de l'articulation.

La synoviale est intacte, elle a sa forme, son épaisseur, ses caractères ordinaires; seulement le ligament adipeux est remarquable par sa surcharge graisseuse, et la synoviale est doublée à sa face externe d'une couche épaisse de tissu adipeux.

Les ligaments articulaires sont intacts, les ligaments croisés seuls paraissent avoir des insertions moins solides, et il est possible de les arracher à leurs insertions fémorales.

Le plateau tibial est intact.

Les ménisques articulaires sont intacts.

La surface articulaire de la rotule l'est également.

Tous les os constitutifs de l'articulation, la rotule y comprise, ont leur forme ordinaire. Et si le cartilage fémoral ne portait la trace d'altérations anciennes, réparées en partie, on jurerait une articulation saine.

Ces lésions du cartilage sont peu de chose, et presque exclusivement cantonnées dans cette partie de la trochlée fémorale qui s'articule avec la rotule.

Le cartilage est lobulé, à la façon des foies atteints de cirrhose atrophique.

Il est des gros et des petits grains : les gros grains ont la dimension d'une lentille, les petits, celle d'un gros grain de mil; il en existe d'intermédiaires : gros grains et petits grains sont confluent et séparés par des dépressions appartenant au cartilage cicatrisé.

Sur la face tibiale de la trochlée fémorale, on n'aperçoit que deux dépressions stellaires, cicatrices à nombreux rayons.

Mais ce sont là de vieilles lésions, actuellement réparées, et pouvant tout au plus donner lieu, et à grand'peine, à un léger frottement.

.....
A l'extrémité inférieure du fémur, on constate ce qui suit :

Plus rien de ce tissu réticulé dense et si admirablement feutré de l'épiphyse normale.

En arrière, c'est une fine lame de tissu compact; en avant, c'est une couche d'ostéite condensante de plus de 1 centimètre d'épaisseur.

Cette ostéite condensante est antérieure, nous venons de le dire : elle répond par conséquent à la surface rotulienne de la trochlée fémorale, et nous savons que c'est à ce niveau que le cartilage est particulièrement lobulé.

Au-dessus du cartilage articulaire est dans l'os un foyer de 1 centimètre et demi de diamètre, limité, en avant par la couche épaisse d'ostéite condensante, en bas par une lame irrégulière anguleuse (et non arrondie comme

cela existe normalement) de tissu osseux. Ce foyer se continue directement avec le canal médullaire dilaté et prolongé.

Il est rempli d'une substance pulpeuse, jaune d'or, non plus rouillée comme celle qui remplit la diaphyse, mais se continuant de proche en proche avec elle; cette substance est soutenue et parcourue par une trame conjonctive.

En résumé, le fémur seul a été atteint. Tous les autres éléments de l'articulation sont absolument intacts, à l'exception du cartilage qui s'est trouvé particulièrement altéré dans le point qui correspondait à l'altération osseuse la plus grande.

Cela semblerait prouver que l'altération cartilagineuse est symptomatique de l'altération osseuse : mais on dit dans l'observation de la malade qu'il y a eu épanchement articulaire; l'altération du cartilage peut par conséquent être mise sur le compte de modifications subies à ce moment par la synoviale, modifications si légères, néanmoins, qu'il est impossible d'en saisir la moindre trace.

.....

Coude gauche. — Extrémité articulaire inférieure.

Tandis que les lésions du corps de l'humérus sont surtout des lésions par condensation, les lésions de l'extrémité inférieure sont surtout des lésions destructives.

C'est ainsi que la lamelle osseuse qui sépare la cavité coronoidienne de la cavité oléocrânienne est rugueuse, amincie, perforée, détruite même par places.

Que le condyle huméral est constitué par un tissu vacuolaire d'une fragilité extrême.

Que la trochlée humérale est en grande partie détruite. Elle n'est représentée que par sa partie interne et par sa partie externe, et encore sa partie interne est-elle seule reconnaissable; entre les deux existe un vide de 5 à 6 millimètres, comblé par du tissu fibreux : les deux fragments qui restent de la trochlée sont mobiles; ils tiennent à peine; ils sont fracturés, ce qui explique la fragilité extrême du tissu osseux à leur niveau. Nous pensons que ce sont là des fractures *post mortem*. A ces lésions si intimes correspondent des modifications considérables du cartilage articulaire; il est inégal, irrégulier.

.....

Examen histologique. — Extrémité inférieure du fémur.

Le tissu osseux du condyle présentait des signes évidents d'ostéite rarefiante. Mais il ne contenait pas d'îlots néoplasiques circonscrits comme l'extrémité inférieure du radius. En certains points, le tissu osseux du condyle présentait des traces bien nettes d'ostéite condensante sur les caractères de laquelle je n'ai pas à insister ici. Le cartilage, dans ses parties en apparence les plus saines à l'œil nu, présente déjà des altérations notables, facilement constatables à un fort grossissement. Les capsules du cartilage contiennent des granulations graisseuses fines, leur noyau a complètement disparu; en un mot, les cellules cartilagineuses contenues dans les cavités capsulaires sont complètement détruites. La plupart des capsules cartilagineuses sont déformées, irrégulières. En plusieurs points, les boyaux remplis de cellules

embryonnaires résultant de l'ostéite raréfiante ont érodé le cartilage et tendent à s'ouvrir dans la cavité articulaire.

Oss. III. — Schuller (*Bericht über die Verhandlungen d. deutsch. Gesell. f. Chir., XI^e Congress*).

Nous résumons ici une communication faite par M. Schuller sur une présentation anatomique.

Après avoir insisté sur l'incertitude qui règne sur les lésions syphilitiques et indiqué les caractères qui lui paraissent différencier la syphilis héréditaire de la syphilis acquise, cet auteur présente les pièces suivantes : sur une femme de 49 ans, morte avec de nombreuses localisations syphilitiques, le genou droit, qui était quelque peu tuméfié extérieurement, contenait à peu près une demi-cuillerée de sérosité trouble, floconneuse, rougeâtre. La synoviale, couverte de petites papilles, était épaissie, surtout au voisinage de la rotule. Le cartilage de celle-ci était irrégulier et présentait à sa partie interne une perte de substance comblée par du tissu fibreux. Lésions analogues sur les condyles du fémur et le condyle interne du tibia. Le condyle externe de ce dernier os offre une perte de substance arrondie, grosse comme une noisette, infundibuliforme dont le fond est comblé par une substance gommeuse qui s'enfonce à 5 centimètres de profondeur dans le tissu spongieux de l'épiphyse. Schuller pense que la perte de substance comblée par du tissu cicatriciel, observée sur la rotule, tient à une ulcération cartilagineuse, tandis que sur le tibia on doit se demander s'il n'y a pas eu à la fois gomme osseuse et ulcération cartilagineuse. Pour lui les cicatrices du cartilage sont caractéristiques comme les productions gommeuses. Langenbeck fait remarquer que c'est là aussi l'opinion de Virchow.

Oss. IV. — *Fracture pathologique de la cuisse gauche. — Défaut de consolidation. — Erysipèle facial. — Mort par cachexie. — Lésions osseuses multiples très vraisemblablement syphilitiques.*

Nous ne transcrivons ici de cette observation publiée intégralement dans notre mémoire sur l'ostéomyélite gommeuse que les lésions observées sur les articulations.

En ouvrant l'articulation coxo-fémorale, nous voyons sortir une certaine quantité de sérosité purulente roussâtre : le rebord cotyloïdien est érodé, le fibro-cartilage a disparu dans les points correspondants à ces érosions. La partie du fragment supérieur intermédiaire à la fracture et à la base du col est augmentée de volume par suite de la formation d'un tissu osseux nouveau, spongieux et friable. Le col du fémur présente d'assez nombreuses érosions. Le tissu fibreux qui le recouvre est épaissi, vascularisé. Le cartilage diarthrodial est un peu terne, mais ne présente pas de perte de substance. Des coupes portant sur la tête et le col du fémur démontrent l'extension de l'ostéite sur toute la longueur. Dans la tête fémorale existent plusieurs petites portions osseuses, nécrosées, jaunâtres. L'articulation coxo-fémorale droite contenait un peu de sérosité purulente : le fond de la cavité cotyloïde était érodé en deux ou trois points comme par des coups d'ongle.

..... Au centre de la tête humérale droite existait une masse blanc jaunâtre, diffuse, à bords mal limités, mais entourée par une zone vascularisée rougeâtre. La substance jaune infiltrait le tissu osseux, mais celui-ci ne s'était pas résorbé, n'avait pas disparu complètement, tout en étant raréfié. La lésion présentait à peu près les dimensions d'une pièce de 1 franc. Intégrité apparente du cartilage articulaire. Au point de vue histologique, cette altération présentait tous les caractères du syphilome.

Obs. V. — *Accidents syphilitiques tertiaires multiples (osseux et viscéraux)*. — *Ictère*. — *Albuminurie*. — *Mort dans le coma*. — *Autopsie*.

Crottier-Combe, Irénée, âgé de 23 ans, né à Neulize (Loire), entré dans le service de M. Daniel Mollière, salle Saint-Joseph, n° 49, mort le 5 février.

[Les détails cliniques de cette observation nous ont été communiqués par notre ami Duzéa, interne des hôpitaux. (1)]

Cet homme, malgré une apparence des plus chétives et qui paraissait n'avoir pas dépassé ni même atteint l'âge de la puberté (absence de barbe, duvet insignifiant au pubis, organes génitaux incomplètement développés, taille petite, facies d'enfant) a affirmé n'avoir jamais été malade avant l'âge de 20 ans. Au point de vue de ses antécédents, il nous a dit posséder encore son père et sa mère, qui auraient toujours joui d'une bonne santé. Il avait deux sœurs, plus âgées que lui, également bien portantes; il n'en a jamais perdu.

Interrogé au point de vue d'antécédents spécifiques, il répondait n'avoir jamais eu de rapports avec une femme, jamais de boutons ni d'éruptions cutanées; pas de plaques sur les lèvres, dans la bouche ou dans la gorge; pas de calvitie. Du reste, malgré un examen attentif, il a été impossible de retrouver la trace d'un accident syphilitique primitif.

Il y a deux ans et demi ou trois ans, le malade ne peut préciser juste, il aurait commencé à ressentir une douleur sourde au niveau de la partie moyenne du tibia gauche, en même temps qu'il aurait constaté un peu de gonflement de ce côté.

Presque à la même époque, à la partie supérieure de l'épaule droite, entre la racine du cou et la pointe de l'acromion, se produisit une série d'ulcérations superficielles qui survinrent sans cause connue et qui non seulement persistèrent depuis ce moment, mais se rejoignirent, s'avancant en avant et en arrière, formant une sorte d'épaulette reproduisant la forme générale d'un S italique, descendant en arrière un peu au-dessous de la région sus-jacente à l'épine de l'omoplate, tandis qu'en avant la lésion dépassait d'un centimètre ou deux le bord inférieur de la clavicule.

Ces ulcérations qui saignaient facilement se sont recouvertes de croûtes épaisses reposant sur un fond rouge brun. Elles ont encore cet aspect au moment de l'entrée du malade; mais on remarque que la lésion présente

(1) Les pièces anatomopathologiques recueillies sur ce sujet ont été présentées à la Société des sciences médicales de Lyon (séance du 8 février 1885).

actuellement une tendance à la cicatrisation, surtout sur ses parties marginales, tandis que le centre est encore humide et suintant.

Depuis le début de ces accidents, l'état de santé du malade est devenu de plus en plus mauvais, perte constante de l'appétit et des forces, malgré un traitement exclusivement tonique qui lui fut conseillé dans son pays. C'est ce qui le décide à entrer à l'hôtel-Dieu de Lyon. A ce moment, outre les lésions cutanées déjà signalées, on constate que la tuméfaction de la partie moyenne du tibia gauche s'est convertie en un abcès qui s'est ouvert spontanément, il y a quelques jours, laissant un trajet fistuleux d'où s'écoule un pus séreux, quelquefois sanguinolent. Un stylet introduit dans ce trajet conduit dans le corps de l'os dans une anfractuosité assez spacieuse. La plaie laisse échapper une odeur putride. Tout autour, la peau est tendue, violacée, lardacée. On constate, malgré une énorme atrophie de tout le membre correspondant, un peu d'œdème de la partie inférieure des malléoles et sur le dos du pied.

La pression éveille une douleur vive, douleur qui est parfois spontanée et sourde.

Sur la jambe droite et dans un point presque exactement symétrique au précédent, on constate une tuméfaction du tibia qui présente une hyperostose marquée sur une longueur de 4 à 5 centimètres environ sur la partie moyenne et surtout sur la face interne la plus accessible.

Atrophie du membre inférieur droit, mais moins marquée que celle du membre inférieur gauche.

Du côté de la tête, on constate, sur la région qui correspond à la réunion du frontal, du temporal et du pariétal, une tuméfaction de la grosseur d'un œuf de pigeon, assez molle, non réductible et donnant manifestement la sensation de fausse fluctuation.

La partie antérieure et supérieure du frontal paraît inégale et comme boursouflée.

Le malade a eu parfois quelques douleurs céphaliques, mais peu intenses : jamais de troubles intellectuels, jamais de vertiges, ni de troubles cérébraux.

Enfin, outre ces phénomènes objectifs, on constate encore de la raideur et de la gêne de plusieurs articulations, mais surtout des articulations de l'épaule et du coude. Des craquements manifestes sont produits par les mouvements qu'on provoque dans les articulations. Du côté des membres inférieurs, mêmes phénomènes, mais beaucoup moins accentués : c'est au genou où ils le seraient le plus. Du reste, du côté des membres supérieurs, les doigts, les mains et les avant-bras sont dans une demi-flexion que le malade conserve pour éviter la douleur. La sensibilité cutanée de ces membres supérieurs paraît un peu diminuée, il y a de la parésie et un peu d'anesthésie.

En présence de ces phénomènes, mais surtout en présence des lésions cutanées typiques de l'épaule droite, M. Mollière diagnostique immédiatement des lésions syphilitiques tertiaires. Il insiste même sur ce diagnostic qu'il est de toute importance de porter dès le début des accidents, afin d'instituer le traitement spécifique.

Dès son entrée, le malade est soumis au traitement suivant :

Bains salés tous les jours.

Iodure de potassium, 6 grammes; frictions à la pommade mercurielle. Depuis son arrivée, le malade a gardé à peu près constamment le lit. Les premiers jours, il a paru légèrement amélioré; mais dès le 20 janvier, l'état général est redevenu mauvais; anorexie à peu près complète : la douleur

est beaucoup plus vive à la jambe gauche; le malade ne peut dormir tant elle est intense. On fit alors, le 25 janvier, une large incision au niveau de la fistule de la jambe gauche, incision allant jusqu'à l'os, en pensant à de la rétention du pus. Après l'incision, douleur extrêmement vive pendant les deux jours qui suivirent. Une hémorrhagie fut consécutive à cette incision et ne put être arrêtée que grâce à un tamponnement énergique et à l'administration de 3 grammes de seigle ergoté en poudre. Hémorrhagie en nappe, tendance hémophilique manifeste. Le 1^{er} février, le malade éprouve une dyspnée intense, il a de la torpeur et de la somnolence; il répond encore aux questions, mais avec peine et à voix basse. En même temps, teinte subictérique généralisée.

A ce moment, on cesse l'usage de l'iodure pour ne continuer que la pomade mercurielle. On n'a pas trouvé de troubles à l'auscultation du cœur. L'auscultation des poumons n'a fait constater aucun signe manifeste. Un peu plus d'obscurité à droite qu'à gauche.

Les jours suivants, ces phénomènes vont en s'accroissant. Le 4 février, on incise la gomme de la région tempo-fronto-pariétale droite. Il ne sort qu'un peu de matière jaunâtre comme caséeuse. Un stylet introduit dans la plaie conduit sur un os dénudé. Pas de communications avec la cavité crânienne.

Pas d'agitation ni de délire: le coma et la dyspnée s'accroissent de plus en plus. Les urines, qui étaient devenues rares ces jours derniers, se suppriment complètement. Examinées le 3 février, les réactifs y ont décelé une grande quantité d'albumine. Pas de sucre.

Le malade succombe le 5 février, à 11 heures du soir.

Autopsie. — Le 7 février.

Examen des organes. — Le cerveau et ses enveloppes ne nous ont montré aucune lésion; peut-être très légère congestion des méninges, mais n'ayant rien de caractéristique.

Surface extérieure cérébrale absolument intacte; rien non plus sur les circonvolutions correspondant au point où siégeait la gomme de la paroi crânienne.

On ne note également rien de particulier sur les différentes coupes qu'on y pratique.

Poumon gauche. — Sain.

Poumon droit. — Consistance très molle; il se laisse facilement déchirer. Adhérences nombreuses qui ne permettent de l'extraire de la cavité thoracique qu'avec la plus grande difficulté. Ces adhérences sont surtout accentuées au niveau de sa face inférieure et postérieure. Mais la lésion typique est celle que l'on note à la partie moyenne du lobe inférieur. Là, en effet, sur une coupe antéro-postérieure, on remarque logée dans l'épaisseur du lobe une gomme sèche du volume et de l'aspect d'un gros marron, selon la comparaison de M. le professeur Raymond Tripiér. Deux autres gommages plus petites et de date plus récente font saillie dans la plèvre.

Enfin, au sommet du même côté, petites cavernules avec de petites gommages ne dépassant pas le volume d'une tête d'épingle.

Foie. — Mamelonné, semble un peu diminué de volume. Adhérences de sa face supérieure et postérieure avec le diaphragme, dont on le détache difficilement. Traces d'anciennes inflammations péritonéales locales. A la partie antérieure, nous trouvons une gomme du volume d'une noisette. Dans le parenchyme de l'organe, on trouve une série d'autres petites gommages de la grosseur d'une tête d'épingle, disséminées surtout au niveau des points cor-

respondant à l'intervalle des mamelons. Autour de ces gommages, le tissu de l'organe présentait les lésions macroscopiques de la sclérose interstitielle. Dans le reste du parenchyme, dégénérescence graisseuse typique.

Rate. — Très congestionnée, volumineuse et friable. Poids, 1,100 grammes. Pas d'autres lésions.

Reins. — Tous deux volumineux, mais ne présentant pas d'autre lésion qu'une congestion intense et un peu de dégénérescence graisseuse.

Organes génitaux urinaires. — Pas d'altérations, testicules petits et comme incomplètement développés, mais ne présentant aucune lésion.

Rien non plus du côté du péritoine et du tube digestif.

Mais une dernière lésion a été constatée dans le corps thyroïde, dans le lobe gauche duquel on a trouvé une petite gomme de nature et d'aspect semblables aux précédentes et du volume d'un pois.

Avant d'indiquer les résultats que nous a fournis l'examen du squelette (1), nous ferons remarquer, outre les dimensions anormales de la rate, l'existence d'une hypertrophie ganglionnaire généralisée très notable.

Les yeux, les dents, le squelette de la face n'étaient le siège d'aucune lésion.

État du squelette. — La voûte crânienne présentait des lésions gommeuses multiples. La base du crâne n'en offrait aucune trace.

Thorax. — Les côtes paraissent indemnes; quant au sternum, il est profondément altéré au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite. Les deux surfaces claviculaire et sternale sont déformées, profondément érodées. L'épiphyse entière de la clavicule a disparu, à sa place existe une dépression profonde, en croissant, limitée par deux cornes, l'une antérieure, l'autre postérieure, qui donne à l'os l'aspect d'une fourche à deux dents.

En explorant cette surface au stylet, on pénètre dans l'intérieur de la clavicule. Une coupe parallèle au grand axe démontre à ce niveau l'existence d'un tissu gommeux caractéristique. Ajoutons qu'il existait une hyperostose périphérique manifeste.

La moitié externe de la clavicule est élargie, hyperostosée, mais l'extrémité acromiale est réduite à l'état de lame ostéo-fibreuse très mince.

La clavicule gauche, en majeure partie intacte, est recouverte à son extrémité acromiale d'une très faible couche de substance gommeuse jaunâtre.

Colonne vertébrale. — Sur une coupe médiane antéro-postérieure, comprenant tout le rachis, on ne distingue aucune lésion.

Bassin. — Sur aucun point du bassin (sacrum et os iliaques) il n'existe de lésion appréciable.

Membres supérieurs.

Membre droit. — L'omoplate est le siège de lésions remarquables : non seulement toute l'épiphyse marginale du bord spinal a disparu, mais en outre le corps de l'os est érodé à sa périphérie, échancré de distance en distance. Ces dépressions sont remplies de substance caséuse jaune, maintenue

(1) Nous devons à l'obligeance de M. Daniel Mollière, chirurgien-major de l'hôtel-Dieu de Lyon, d'avoir pu pratiquer cette intéressante autopsie.

en place par du tissu fibreux. La base de l'épine de l'omoplate est surmontée d'un amas de débris gommeux de la grosseur d'une noix, reposant sur une perte de substance du tissu osseux. L'acromion est aminci, réduit en certains points à l'état de lame papyracée : il présente un élargissement tel que son plus grand diamètre mesure 7 centimètres. Il est recouvert d'une très mince couche caséuse, sèche, quelque peu adhérente. L'apophyse coracoïde (région épiphysaire) présente un peu de tissu gommeux.

Cavité glénoïde. — Indemne.

Articulation acromio-claviculaire. — Altérations des surfaces articulaires, disparition du cartilage; ligaments intacts.

L'articulation de l'épaule ne contient ni pus, ni sérosité purulente : la synoviale est intacte, de coloration normale. Le cartilage diarthrodial de l'humérus présente quelques dépressions au niveau du tiers supérieur du col anatomique dans le point où la synoviale vient s'insérer au pourtour du cartilage. Entre les dépressions et autour d'elles le cartilage est inégalement épais : soulevé ici sous forme de petites saillies mamelonnées circonscrites par de petits sillons, là très aminci, laissant voir, par transparence, la teinte bleu foncé du tissu spongieux sous-jacent ; il adhère fortement à ce dernier, contrairement à ce qui s'observe dans les ostéo-arthrites tuberculeuses. Les dépressions ont une forme étoilée. Un fin stylet, introduit dans quelques-unes de ces perforations dont les plus volumineuses ne dépassent guère un diamètre de 2 ou 3 millimètres, pénètre dans un tissu mou, friable. Une coupe verticale et parallèle à l'axe transversal de l'extrémité humérale permet d'observer des lésions auxquelles il était difficile de s'attendre, étant donnée l'intégrité apparente de l'os. L'épiphyse est le siège d'un noyau gélatineux, mou, très légèrement rosé, de la dimension d'une pièce de 50 centimes : coloration jaunâtre à la partie externe.

La lésion, ainsi que l'ostéite raréfiante qui l'accompagne, existent sur une étendue de 3 centimètres de hauteur et de 1 centimètre et demi de largeur. La limite de la diaphyse et de l'épiphyse ou la place occupée par le cartilage de conjugaison est indiquée par une ligne osseuse compacte épaisse de 2 millimètres environ. Cette mince ligne osseuse est interrompue dans ses deux tiers externes par la lésion qui mérite pour cela la dénomination de diaphyso-épiphysaire. En comparant les coupes symétriques des deux extrémités humérales supérieures, droite et gauche, on voit nettement sur la première que l'altération s'est développée sur la diaphyse et l'épiphyse, tandis que sur la seconde la diaphyse est restée indemne, alors que l'épiphyse a presque entièrement disparu. La région de la grosse tubérosité présente une certaine raréfaction de son tissu, mais ne contient pas de substance gommeuse.

La diaphyse et l'extrémité inférieure de l'humérus sont intactes.

L'articulation du coude contient de la synovie normale : le tiers interne de la surface cartilagineuse de la cupule radiale a disparu, laissant une brèche comblée en partie par du tissu fibreux. Le reste du cartilage diarthrodial irrégulièrement aminci présente quelques petits mamelons.

L'extrémité supérieure de la diaphyse radiale présente une augmentation de volume qui s'étend sur une longueur de 6 centimètres environ. Recouverte d'un périoste épais, résistant, la surface osseuse offre de petits sillons, quelques perforations dans lesquelles s'enfoncent des travées fibreuses. L'apophyse bicipitale déformée, plus saillante, est comprise dans le territoire de l'hyperostose.

Le cubitus est intact; toutefois le sillon qui sépare les apophyses coronoïde et l'olécrâne est plus accentué, recouvert d'un tissu fibreux épais. Le poignet et le squelette de la main ne sont le siège d'aucune lésion.

Membre gauche.

Omoplate gauche. — A peu près complètement sain. La surface acromio-claviculaire est amincie, recouverte d'une très légère couche caséuse.

Articulation de l'épaule. — Synovie normale. Le cartilage glénoïdien est un peu irrégulier, comme ridé : l'extrémité supérieure de l'humérus est profondément atteinte. Les deux tiers supérieurs de la tête humérale, os et cartilage, ont disparu : il ne reste plus de l'épiphyse qu'une sorte de bandelette située à la partie inféro-interne. La perte de substance résultant de la destruction du tissu osseux se présente comme une dépression profonde de 1 centimètre et demi, limitée, en dedans et en bas par la partie restante de la tête, en haut et en dehors par la tubérosité externe. Elle est tapissée par une néo-membrane rougeâtre, épaisse, qui repose sur un plan osseux résistant. La région des trochanters, notablement élargie (le plus grand diamètre est de 7 centimètres, à droite de 5 centimètres et demi), est remarquable par de nombreuses saillies et dépressions. Un périoste épais la recouvre, il est très adhérent en raison des prolongements qu'il envoie dans les anfractuosités. La petite tubérosité, très élargie, tend à recouvrir complètement le tendon du biceps et à transformer la demi-gouttière en un canal osseux.

Sur une coupe transversale et verticale, passant par le grand axe de l'os, on se rend compte des détails suivants :

La dépression humérale est tapissée par une couche fibreuse de 4 à 5 millimètres d'épaisseur, qui repose sur une lame éburnée de 1 millimètre et demi à 2 millimètres d'épaisseur. Cette cloison osseuse, qui répond exactement aux limites de la diaphyse et de l'épiphyse, permet d'apprécier l'étendue de la lésion épiphysaire. On voit sur la coupe qu'il ne reste plus de la tête humérale qu'une sorte de coin à base interne, recouvert de cartilage diarthrodial, le bord inférieur répondant à la lame éburnée, le bord supérieur au tissu fibreux de la néo-membrane. Ce coin osseux est nettement éburné. On voit également, en dehors, dans la zone qui correspond au cartilage de conjugaison de la grosse tubérosité, une lamelle éburnée analogue à la précédente.

La diaphyse, l'extrémité inférieure de l'humérus sont intactes.

L'articulation du coude, le cubitus, le radius, le squelette de la main et des doigts ne présentent aucune lésion.

Membres inférieurs.

Membre droit. — L'articulation de la hanche paraît normale. Le cartilage fémoral est un peu irrégulier, inégalement épais.

La diaphyse paraît absolument saine : il n'en est pas de même de l'extrémité inférieure. A l'ouverture du genou, issue de deux ou trois cuillerées de pus roussâtre. Le tissu osseux de l'épiphyse fémorale a subi une perte de substance de 1 centimètre et demi de profondeur. La surface antérieure du condyle externe, la moitié externe du condyle interne, l'espace intercondylien antérieur sont complètement dépourvus de cartilage. A peine existe-t-il en bas, entre les deux espaces intercondyliens, un pont cartilagineux de quelques millimètres. La perte de substance est irrégulière, anfractueuse : à sa partie

supérieure et interne, au-dessous d'une saillie osseuse qui la surplombe, on voit deux orifices arrondis, ayant chacun 4 ou 5 millimètres de diamètre. Par ces deux perforations, on introduit très facilement un petit stylet jusque dans le canal médullaire. A quelque distance de ces perforations le tissu osseux est éburré. Le cartilage diarthrodial, qui persiste, est aminci, mais non décollé : il est intact sur les parties latérales des condyles. L'extrémité inférieure de la diaphyse n'est pas hypertrophiée.

Coupe antéro-postérieure du fémur, parallèle à son grand axe. — On voit seulement qu'il existe manifestement une couche osseuse éburrée, limitant l'ulcération articulaire. En faisant une seconde coupe, de manière à enlever une tranche osseuse, large de 3 millimètres, comprenant une bonne partie du condyle interne, on voit que les deux perforations notées plus haut aboutissent à un noyau gommeux, gélatineux, à centre jaunâtre, tandis qu'à la périphérie existe une zone rouge vascularisée. De la largeur d'une pièce de 50 centimes, il est entouré sur les deux tiers de son pourtour d'une zone mince, éburrée. L'extrémité articulaire tibiale est intacte. La surface cartilagineuse de la rotule présente quelques ecchondroses peu saillantes. Ménisques et ligaments sont intacts. La synoviale rouge, injectée, un peu épaissie, n'offre nullement l'aspect panneux des synovites tuberculeuses.

Le tibia droit est augmenté de volume à sa partie moyenne : en enlevant le périoste épaissi, mais facile à décoller, la surface externe de l'os apparaît très légèrement rosée. Scié parallèlement à son grand axe, le tibia présente un canal médullaire légèrement dilaté au niveau d'un foyer gommeux très petit, indiqué par un pointillé jaunâtre, entouré d'une zone gélatineuse à peine rosée : au-dessus et au-dessous, la moelle reprend ses caractères normaux. La partie profonde de la coque diaphysaire est le siège d'une ostéite raréfiante sur une hauteur de plusieurs centimètres. Malgré cette raréfaction, l'épaisseur de l'os n'est guère diminuée, grâce au dépôt d'une couche osseuse sous-périostique de 4 ou 5 millimètres, très facile à reconnaître à son piqueté rouge et à la direction irrégulière des travées osseuses.

Péroné. — *Articulation tibio-tarsienne.* — *Squelette du pied :* normaux.

Membre gauche.

L'articulation de la hanche est intacte.

Fémur. — A 9 centimètres au-dessous du bord supérieur du grand trochanter existe une saillie, une sorte de papule osseuse, poreuse, de la largeur d'une pièce de 2 francs. A 21 centimètres au-dessous du bord supérieur du grand trochanter commence l'augmentation de volume de la diaphyse qui s'accroît progressivement et donne un périmètre de 12 centimètres, alors que du côté droit il est seulement de 7.

A la partie moyenne et externe de cette hyperostose on voit deux ou trois perforations de 7 à 8 millimètres de diamètre. Elles sont remplies de substance caséuse jaunâtre qui arrive jusque sous le périoste épaissi de la région. Par ces orifices on introduit facilement un stylet jusque dans le canal médullaire.

L'extrémité inférieure du fémur est considérablement déformée. Les surfaces cartilagineuses et le tissu osseux (celui-ci seulement sur une certaine profondeur) des deux condyles ont disparu de telle sorte que la longueur de l'os est diminuée de 7 à 8 millimètres. Le plus grand diamètre transversal de l'extrémité est supérieur d'un demi-centimètre à celui du côté opposé : d'autre

part, il existe un aplatissement antéro-postérieur très sensible. Du cartilage diarthrodial il ne reste plus çà et là que quelques îlots séparés par des anfractuosités, des dépressions limitées elles-mêmes par des crêtes, des arêtes plus ou moins vives. La moitié supérieure de la surface cartilagineuse du condyle externe persiste seule. Toutes les parties non recouvertes par du cartilage sont revêtues d'une synoviale rougeâtre, épaissie. Nulle part le stylet ne s'enfonce dans des dépressions; partout la surface déformée est limitée par un tissu osseux résistant. Ligaments intacts; synoviale épaisse, mais nullement fongueuse; synovie normale. Quelques petites ecchondroses sur la surface articulaire de la rotule. Surface articulaire du tibia intacte.

Coupe verticale antéro-postérieure du fémur.

Le canal médullaire dilaté au niveau de l'hyperostose contient un détritus caséux peu abondant : en un point, le tissu morbide, d'aspect fibro-gélatineux, forme comme une sorte de cloison transversale. Au niveau de l'élévure signalée à 9 centimètres au-dessous du bord supérieur du grand trochanter la moelle paraît normale, mais en l'enlevant on voit qu'à la face profonde de la coque osseuse existe un dépôt gommeux, jaunâtre, très évident.

La diaphyse tibiale, considérablement augmentée de volume au niveau de sa partie moyenne, est le siège d'une lésion gommeuse d'une étendue telle que les deux tiers environ du canal médullaire sont envahis par le néoplasme. Trois énormes perforations, qui interrompent presque la continuité de l'os, laissant apercevoir la masse gommeuse en voie d'élimination. A ce niveau, téguments et tissus morbides sont confondus en une ulcération putrilagineuse.

Péroné. — Articulation. tibio-tarsienne. — Squelette du pied : intacts.

Réflexions. — Avant d'interpréter les lésions articulaires décrites dans les lignes précédentes, nous tenons à émettre quelques réflexions complémentaires.

1° S'agit-il là d'une syphilis héréditaire tardive ? Est-on en présence d'une syphilis contractée dès le jeune âge (vaccinale) ? C'est là une question qu'il est difficile de trancher en l'absence de tout renseignement précis sur les antécédents de ce sujet. D'aspect peu robuste, incomplètement développé, il ne présentait cependant pas les lésions considérées par M. le professeur Fournier comme caractéristiques de la syphilis héréditaire tardive (altérations des dents, kératite diffuse, lésions de l'ouïe). Du reste, il est permis de croire que les lésions tertiaires présentent, au point de vue anatomo-pathologique pur, une identité à peu près complète, qu'elles soient congénitales ou acquises.

2° Nous ferons remarquer que les résultats de cette autopsie viennent à l'appui des idées que nous avons émises sur l'ostéo-myélite gommeuse des os longs. Nos conclusions relatives à l'état latent, l'origine centrale, l'évolution, l'absence de suppuration et de séquestres, les caractères différentiels des lésions sont complètement confirmées; d'autre part, l'augmentation de volume de la rate, l'hypertro-

phie notable des ganglions lymphatiques associés à ces lésions, permettent de songer à une solidarité pathologique analogue à la solidarité physiologique qui existe entre ces organes et la moelle osseuse au point de vue du rôle hématopétique (L. Tripier, Bizzozero).

M. Charpy, professeur agrégé, a bien voulu examiner la résistance d'un os (péroné), pris comme type. Le péroné s'est rompu à 150 kilogrammes, alors qu'il aurait dû céder seulement à 300. Sa densité, sa composition chimique n'étaient pas modifiées. Grâce à ces nouvelles données, il est permis de penser : 1° qu'il existe une diminution générale de résistance du squelette chez les syphilitiques tertiaires; 2° que les fractures dites spontanées, produites sous l'influence d'une cause insignifiante, ne résultent pas de cette sénilité prématurée, mais plutôt de lésions gommeuses localisées, une fragilité relative (150 kilogrammes, au lieu de 300 kilogrammes) est insuffisante pour expliquer la majeure partie des fractures attribuées à la syphilis tertiaire.

Nous ne connaissons aucun fait anatomique établissant l'existence d'une fracture spontanée chez un syphilitique, par raréfaction simple du tissu osseux.

§ II. — *De l'ostéo-arthrite syphilitique au point de vue anatomopathologique. — Sa nature. — Son évolution. — Périodes de début, d'état, de guérison. — Ses caractères différentiels.*

Des trois types d'arthropathies syphilitiques tertiaires que M. Méricamp tend à établir, un seul nous paraît absolument démontré : c'est le *second type*, comprenant les faits groupés par M. le professeur Fournier, sous la dénomination clinique de pseudo-tumeur blanche syphilitique. « Il est caractérisé par des lésions des extrémités osseuses, tous les éléments fondamentaux de l'articulation (les cartilages articulaires exceptés) restant intacts. C'est la forme osseuse des arthropathies syphilitiques. » A cette forme se rapportent certainement les observations II, III, IV, V, de ce mémoire. Quant au *premier type*, qui a pour substratum l'autopsie de M. Lancereaux, l'observation publiée n'est pas assez explicite pour que nous considérions comme prouvée l'existence d'une arthrite secondaire uniquement consécutive à des productions gommeuses, sous-synoviales, extra-osseuses. Les érosions, les ulcérations signalées sur la surface articulaire du condyle externe gauche permettent de supposer qu'il y avait des lésions concomitantes du côté du tissu osseux; d'autre part, on ne dit pas que les surfaces articulaires aient été ouvertes à la scie. De ce que nous avons trouvé des lésions épiphysaires étendues, alors que l'extrémité articulaire paraissait peu altérée (Obs. V, extrémité supérieure de l'humérus droit)

ou même tout à fait indemne (Obs. IV, tête humérale droite), nous concluons à la nécessité de diviser à la scie toute surface, même intacte en apparence, si l'on veut faire un examen complet de la jointure.

Dès lors, sans nier la possibilité d'une arthropathie syphilitique produite par des dépôts gommeux pérисynoviaux, nous faisons des réserves sur son existence.

Le troisième type caractéristique de la syphilis héréditaire tardive n'a pas pour lui le contrôle de l'autopsie. En le désignant sous le nom de « variété déformante », M. Méricamp lui a appliqué une dénomination des plus heureuses, mais s'agit-il là d'une variété, d'un type clinique répondant à un type anatomo-pathologique, telle n'est pas notre opinion.

Dans les pages précédentes, nous avons rassemblé les preuves qui tendent à établir l'histoire pathologique de l'ostéo-arthrite syphilitique. N'existe-t-il que cette variété d'arthropathie ? Nous ne le croyons pas. C'est un point sur lequel nous aurons à revenir ultérieurement. Nous ne nous servirons pas des termes de tumeur blanche ou pseudo-tumeur blanche. Utiles en clinique parce qu'ils rappellent à l'esprit un ensemble symptomatique, ils ont le tort de manquer de la précision propre aux locutions de synovite, d'ostéo-arthrite, de chondrite.

D'une manière générale, nos recherches confirment celles de M. Méricamp ; cependant, nous différons totalement en ce qui concerne la classification des arthropathies en trois types principaux. Pour nous, chacun de ces types ne répond pas à un processus pathologique spécial, mais se rattache à une période d'évolution de l'ostéo-arthrite. Peut-être M. Méricamp serait-il arrivé à cette même conclusion si l'examen nécroscopique qu'il a pratiqué eût été semblable au nôtre. Il est exceptionnel, en effet, d'observer sur un même sujet, des lésions à des degrés aussi divers d'évolution, permettant d'étudier la marche du processus pathologique depuis les premières phases de son développement jusqu'à la guérison complète.

Tandis que sur l'extrémité supérieure de l'humérus droit, le syphisme diaphyso-épiphysaire avait à peine altéré l'aspect extérieur de l'os, n'avait pas déterminé d'arthrite secondaire par contre, du côté gauche, une lésion analogue avait évolué et guéri d'une façon latente après avoir détruit les deux tiers supérieurs de la tête humérale. La cupule radiale droite était ébréchée sur un tiers de son pourtour ; il s'agissait, là aussi, d'une lésion ancienne guérie ; mais ce sont surtout les deux articulations fémoro-tibiales qui étaient le siège de remarquables désordres. Comme on l'a vu plus haut, l'extrémité inférieure du fémur droit présentait une perte de substance située à la partie antérieure et

moyenne de la trochlée, profonde de deux centimètres, tapissée par une néo-membrane rougeâtre, épaisse, consécutive à un syphilome épiphysaire. L'aspect des lésions, l'existence d'un liquide purulent dans la jointure, indiquaient qu'il s'agissait bien d'une ostéo-arthrite en pleine évolution. Le genou gauche, au contraire, ne contenait pas de pus, sa synoviale était un peu épaisse, rougeâtre, et si l'extrémité inférieure du fémur était profondément modifiée dans sa forme, du moins les désordres dont elle avait été le siège étaient de date ancienne et complètement réparés. L'absence de tissu gommeux, d'ostéite raréfiante, de liquide purulent, l'existence d'une éburnation et d'une sclérose fibreuse des plus nettes nous paraissent légitimer notre manière de voir.

Les modifications, les déformations que nous ont offertes l'extrémité supérieure de l'humérus gauche, l'extrémité supérieure du radius droit, l'extrémité inférieure du fémur gauche, devraient faire ranger ces lésions dans la variété déformante alors que celles du fémur droit appartiendraient au deuxième type.

La réunion sur un même sujet de ces divers stades de la maladie nous a permis de tracer la description suivante de l'ostéo-arthrite syphilitique.

1° *Période de début.* — S'il est un fait bien constaté en pathologie osseuse, c'est le développement des lésions de préférence dans les régions épiphysaires, ou mieux, juxtaépiphysaires. Le syphilome ne fait pas exception à la règle; aussi est-il fréquent s'il s'agit d'individus encore jeunes, de le rencontrer dans la région qui avoisine le cartilage de conjugaison. Souvent, au début, rien ne révèle extérieurement l'existence du noyau gommeux. Les cartilages sont intacts et la synoviale est normale. Il faut absolument fendre l'extrémité articulaire pour trouver la lésion. C'est ainsi que nous avons mis la main sur un bel exemple de gomme épiphysaire (Obs. IV, humérus). Dans d'autres circonstances, de petites perforations peuvent conduire sur le foyer pathologique. Dans notre Observation V, elles ressemblaient aux trous vasculaires que l'on trouve sur le pourtour de la tête humérale. Il n'y avait aucun signe d'arthrite. Toutefois, le cartilage diarthrodial huméral présentait, surtout au pourtour de ces perforations, des signes de chondrite (irrégularité, cicatrices linéaires, étoilées), qui peut être considérée comme consécutive à l'irritation d'origine profonde. Ce retentissement pathologique du syphilome sur le cartilage peut exister alors même que ce dernier paraît intact. Nous avons pu vérifier ce détail en examinant de nouveau quelques-unes de nos préparations histologiques. (Obs. IV.). Il est, du reste, également indiqué dans l'observation de M. Méricamp. L'extrémité articulaire sectionnée, le syphilome se pré-

sente sous l'aspect d'un noyau de dimensions variables, d'aspect gélatineux, avec de petits points caséux, jaunâtres au centre, alors que la périphérie est légèrement rosée. Il siège soit isolément sur l'épiphyse ou la région juxta épiphysaire de la diaphyse, ou bien encore envahit ces deux parties. Le tissu osseux est raréfié dans le point occupé par la lésion ; mais au pourtour de celle-ci, il y a une tendance marquée à la formation d'une barrière ostéofibreuse, surtout si le processus pathologique est de date suffisamment ancienne. Examinée au microscope, la masse néoplasique paraît constituée par une trame fibrillaire très fine en certains points, plus épaisse, franchement fibreuse ailleurs. Elle contient dans ses mailles une grande quantité de petits éléments cellulaires en voie de désintégration granuleuse. Ça et là se trouvent des foyers hémorragiques, plus nombreux à la périphérie où existe, du reste, une vascularisation remarquable. On aperçoit, disséminés au milieu du tissu gommeux, des fragments osseux en voie de disparition, présentant des lacunes de Howship. La dégénérescence caséuse n'est pas très étendue : il y a une tendance à la formation de tissu fibreux résistant. Le cartilage diarthrodial présente des signes de chondrite. Les cellules cartilagineuses, en voie de prolifération, déformées, irrégulières, forment sur certains points des boyaux pleins d'éléments embryonnaires, prêts à s'ouvrir dans la jointure. La substance fondamentale et les éléments cellulaires qui ont disparu sont remplacés par du tissu fibreux cicatriciel. La tendance à la guérison, accusée par ce travail réparateur, peut s'accroître de plus en plus, jusqu'à la disparition complète du tissu syphilitique ; il est probable qu'en pareille circonstance on trouverait dans l'épiphyse un noyau cicatriciel ostéo-fibreux ; nous n'en connaissons pas d'exemple anatomique. Si la lésion s'accroît, l'ostéite raréfiante, la chondrite augmentent, et le cartilage d'abord aminci, puis perforé, laisse communiquer librement le foyer néoplasique avec la cavité articulaire. La période d'état est alors constituée.

2^e Période d'état. Jusqu'alors c'est à peine si les lésions offraient un intérêt chirurgical : leur état latent, leur peu d'étendue ne pouvaient nécessiter l'intervention opératoire, ni par suite donner lieu à des difficultés de diagnostic. A la période que nous étudions, il n'en est plus de même : les désordres articulaires sont tels qu'ils peuvent simuler l'ostéo-arthrite tuberculeuse, la tumeur blanche. Toutefois, comme nous le verrons, l'examen attentif des lésions permet d'éviter cette erreur d'interprétation. L'ulcération épiphysaire s'accroît de plus en plus, gagne en étendue plus qu'en profondeur, grâce à l'inflammation destructive du cartilage. La synoviale, primitivement intacte, s'enflamme, s'épaissit et se présente sous l'aspect d'une membrane rou-

géâtre, épaisse de deux à trois millimètres, finement villeuses sur certains points.

Un liquide de nature variable est contenu dans la jointure, qu'il ne distend pas; primitivement séreux, il deviendrait séro-purulent, ou purulent, trouble, floconneux, roussâtre. Les ligaments, généralement intacts, ne sont guère atteints que dans le cas où l'altération gommeuse s'attaque à leurs insertions sur le tissu osseux. Dans aucune des observations précédentes, plusieurs surfaces articulaires constituant une même jointure n'étaient atteintes simultanément. Cependant on observait des irrégularités du cartilage, recouvrant des os respectés d'ailleurs par le syphilome.

A un examen plus attentif, on voit que la perte de substance est revêtue par une néo-membrane rougeâtre, fibreuse, reposant sur une lame éburnée à peu près partout, sauf dans les points par lesquels la jointure a été envahie.

Le stylet introduit par ces orifices pénètre dans un tissu néoplasique ramolli, friable, quelquefois même jusque dans le canal médullaire. Il suffit d'un trait de scie pour mettre à découvert la cause primordiale de l'arthrite, le syphilome. Nous ne reviendrons pas sur les caractères histologiques et microscopiques de ce dernier; nous insisterons seulement sur l'aspect microscopique (1) de la synoviale. Sclérosée, épaissie, elle est surtout remarquable par sa richesse vasculaire. Le tissu embryonnaire est assez peu abondant et partout l'on observe une tendance à l'organisation fibreuse des plus accentuées. Nulle part on ne voit de productions rappelant les follicules tuberculeux et les masses caséuses des synovites tuberculeuses. On note aussi l'absence d'endarterite oblitérante.

3^e Période de guérison. — Sous l'influence d'un traitement spécifique ou même spontanément, comme cela paraît avoir eu lieu sur le sujet de l'observation V, l'affection s'arrête dans sa marche et la guérison s'effectue. S'il n'existe pas de lésions en pleine évolution, il est alors difficile de reconnaître la nature des désordres observés en pareille circonstance. Tantôt l'extrémité articulaire atteinte est irrégulière, bosselée, mais a conservé son aspect général; tantôt sa forme est totalement modifiée par la disparition d'une étendue souvent considérable de sa surface. L'une de nos pièces est un remarquable exemple de cette destruction épiphysaire. Comme on le voit sur la coupe, la tête humérale n'est plus représentée que par un coin osseux éburné, dont la base interne est revêtue de cartilage diarthrodial et le sommet externe con-

(1) Nous remercions M. Françon, interne des hôpitaux, préparateur au laboratoire d'anatomie pathologique, d'avoir bien voulu se charger de l'examen histologique de quelques-unes de nos pièces.

fondue avec une lamelle osseuse, qui paraît avoir limité la lésion. L'extrémité inférieure du fémur gauche, la cupule radiale nous ont offert des altérations susceptibles de la même interprétation ; partout la guérison s'est effectuée par l'éburnation du tissu osseux, qui se recouvre en même temps d'une couche fibreuse comblant en partie la perte de substance. Les portions du cartilage qui persistent offrent un aspect caractéristique noté déjà précédemment. Couvertes de petits mamelons, de grains plus ou moins volumineux, de dépressions, de sillons cruciformes ou étoilés, elles rappellent, par leur aspect, comme on l'a fort bien dit, la lobulation des foies atteints de cirrhose atrophique. Les ligaments, la capsule, peuvent rester plus ou moins épaissis, rétractés, et si l'arthrite a été suffisamment intense, une ankylose fibreuse, assez serrée, peut en être la conséquence.

Il résulte de ce qui précède que l'épithète de déformantes, applicable à ces lésions, ne doit pas impliquer l'idée d'une forme spéciale d'arthropathie.

Caractères différentiels. — Le diagnostic différentiel anatomique de l'ostéo-arthrite tertiaire doit être surtout établi à ses deux dernières périodes.

Au début, l'aspect irrégulier, mamelonné, les cicatrices, et, plus encore, les petites perforations du cartilage, alors que les autres éléments de l'articulation sont intacts, doivent éveiller l'attention de l'observateur. Une coupe de l'épiphyse éclaircira immédiatement le débat en montrant la lésion primitive.

A la seconde période, que nous désignerions volontiers sous le nom de période de la pseudotumeur blanche, il importe de distinguer cette forme d'artropathie, de l'ostéoarthritis tuberculeuse.

De même que le syphilome, le tubercule débute fréquemment dans le tissu osseux, pour envahir consécutivement la jointure ; mais les lésions initiales, comme les lésions secondaires, offrent, dans les deux cas, des différences tranchées : le noyau gommeux, d'aspect gélatineux, myxomateux, légèrement rosé à la périphérie, est à peine teinté de quelques points jaunâtres au centre. Le tissu osseux raréfié à ce niveau est, plus loin, à la périphérie, çà et là faiblement éburné. Il n'existe pas de séquestre appréciable. Au contraire, le tubercule épiphysaire, toujours accompagné de nécrose, plus ou moins étendue, donne lieu à des séquestres volumineux, en même temps qu'il existe sur d'autres points de l'épiphyse des territoires éburnés, blancs jaunâtres, répondant à ce que Nélaton a décrit sous le nom d'infiltration puriforme. Au lieu d'être sèche, la production tuberculeuse s'accompagne de caséification étendue et le plus souvent de suppuration. Cette dernière est exceptionnelle, rarement notée en clinique dans la gomme épiphysaire.

Dans l'arthrite tuberculeuse, les cartilages de revêtement, souvent décollés, flottant dans le liquide purulent, grumeleux qui distend la jointure, sont en tout cas faciles à détacher à cause d'un travail inflammatoire sous-chondrique. En pressant entre les doigts la tête d'un fémur ainsi altéré, on la pèle, on la dépouille instantanément de son cartilage diarthrodial. Ici, rien de semblable ; il adhère partout au tissu spongieux sous-jacent.

Les ligaments envahis par les fongosités peuvent finir par disparaître ; ils sont généralement intacts dans la forme d'arthropathie que nous étudions. La synoviale, atteinte par l'inflammation tuberculeuse, est transformée en un tissu lardacé, épais souvent d'un centimètre. Elle envoie sur les surfaces articulaires des prolongements panneux. Les masses tuberculeuses qu'elle contient apparaissent à l'œil nu sous la forme d'un semis de granulations blanc jaunâtre.

La synovite tertiaire est caractérisée surtout par sa vascularisation et la consistance fibreuse de son tissu. *Mais de fongosités, il n'en est pas question.* Nous soulignons ces mots après M. Méricamp.

Au point de vue histologique, l'absence de follicules tuberculeux, d'endartérite oblitérante, l'existence d'une trame fibrillaire en voie de transformation fibreuse sur certains points, serviront à établir le diagnostic.

Ajoutons que la recherche du bacille de la tuberculose à l'aide de coupes histologiques ou, mieux encore (ainsi que nous l'avons indiqué), au moyen de la trituration (*Société de médecine de Lyon*, 17 mars 1884), permettra également d'élucider la question.

Si la troisième période de l'ostéo-arthrite tertiaire a quelque titre à l'épithète de déformante, nous ne croyons pas qu'on puisse confondre les lésions qui la caractérisent avec celles de l'arthrite chronique rhumatismale, appelée aussi déformante. L'hypertrophie des franges synoviales, l'état villeux et, plus tard, l'éburnation et le poli des cartilages, les ostéophytes et les ecchondroses que l'on observe dans ce dernier cas, ne rappellent en rien les pertes de substance de l'os, les dépressions étoilées, les cicatrices cartilagineuses et les dépôts caséeux signalés dans nos observations. Tandis que la déformation dans l'arthrite rhumatismale est due surtout à des *productions* souvent énormes, cartilagineuses et osseuses, dans l'ostéo-arthrite tertiaire il y a déformation par suite de la *destruction* plus ou moins étendue d'une surface articulaire. L'existence fréquente de lésions gommeuses diaphysaires voisines permet aussi de reconnaître la nature des lésions.

Tels sont, d'après les pièces et les documents que nous avons eus à notre disposition, les divers caractères de l'ostéo-arthrite syphilitique.

N'existe-t-il que cette variété d'arthropathie ? Nous ne le croyons pas,

et bien que nous pensions que les lésions articulaires tertiaires sont dans la plupart des cas d'origine osseuse, nous devons reconnaître que divers observateurs, Gies (*Deutsche Zeitsch. f. Ch.* 1881, *Band XV*), Schuller (*Bericht. über die Verhandl. d. d. G. f. Ch., XI^e Congress*), Virchow (*Berlin. klin. Wochen.*, n° 33, 1884), ont signalé des faits de chondrite syphilitique.

S'agit-il de chondrite primitive, ou de chondrite symptomatique d'une altération gommeuse sous-jacente? C'est un point sur lequel Virchow ne se prononce pas nettement. Dans sa communication (que nous signalons), cet auteur déclare, en effet, ne pouvoir dire si les irrégularités, les dépressions stellaires, la lobulation du cartilage sont dues à un processus gommeux. Nous n'insisterons pas davantage sur cette question, qui ne peut être élucidée complètement qu'à l'aide de nouveaux faits.

CONCLUSIONS.

Nous avons étudié une forme d'arthropathie tertiaire, l'ostéo-arthrite. Des trois variétés admises par M. Méricamp (1882), il n'en est qu'une qui nous paraisse démontrée, c'est la seconde (forme osseuse). Mais les faits de Gies (1881), Schuller (1882), Virchow (1884), permettent de penser qu'il existe une variété d'arthropathie caractérisée surtout par de la chondrite avec des cicatrices étoilées, des mamelons rappelant la lobulation des foies atteints de cirrhose atrophique.

Les lésions se présentent avec des caractères différents, suivant qu'on les étudie à la période de début, d'état, ou de guérison. L'affection débute par un syphilome épiphysaire ou juxta épiphysaire qui, s'il ne reste pas enkysté, finit par perforer le cartilage. La synoviale se remplit alors d'un liquide séro-purulent; l'altération osseuse et cartilagineuse s'étend de plus en plus. La perte de substance qui en résulte est tapissée par une néo-membrane rougeâtre, nullement fongueuse. Les ligaments restent intacts, la synoviale est épaissie, mais sans fongosités.

L'absence de fongosités, l'adhérence du cartilage persistant au tissu sous-jacent, l'absence du bacille de Koch et des caractères histologiques des productions tuberculeuses permettent de distinguer ces lésions de l'ostéo-arthrite tuberculeuse.

Ajoutons encore l'absence de séquestre notable et de ces larges plaques d'éburnation avec teinte blanchâtre qui accompagnent si fréquemment le développement des tubercules osseux.

Sous l'influence d'un traitement spécifique, ou même spontanément, ces lésions peuvent guérir; il en résulte souvent des déformations des extrémités articulaires, déformations très nettement distinctes de celles qui proviennent de l'arthrite rhumatismale déformante.

Au point de vue clinique, l'ostéo-arthrite est caractérisée par un épanchement de nature variable, souvent peu abondant, par des craquements, par la multiplicité des articulations atteintes et l'indolence relative des lésions. L'articulation possède à un tel degré l'intégrité des fonctions physiologiques, qu'il est difficile de soupçonner sur le vivant l'étendue des désordres.

On note enfin, dans certains cas, une déformation plus ou moins marquée des extrémités articulaires, quelquefois une tuméfaction diaphysaire. Une ankylose fibreuse, plus ou moins serrée, peut être la conséquence de l'ostéo-arthrite.

En raison de la tendance marquée de cette affection à la guérison spontanée, une intervention opératoire nous paraît bien rarement indiquée.

OSTÉO-ARTHRITE SYPHILITIQUE TERTIAIRE.

Explication des figures.

- I. Syphilome diaphyso-épiphysaire aigu presque complètement latent.
- II. Extrémité inférieure du fémur droit.
 - a. Perforations conduisant à un syphilome épiphysaire.
- III. Tête humérale gauche aux 2/3 détruite.
 - a. Vestige de la tête humérale.
 - b. Région trochantérienne élargie.
- IV. Coupe transversale et verticale de la tête humérale gauche destinée à montrer l'étendue de la perte de substance.
 - a. Lamelle éburnée paraissant avoir limité la lésion.
 - b. Tissu fibreux tapissant la dépression épiphysaire.
 - c. Coin osseux, seul vestige de la tête humérale.
 - d. Région trochantérienne.
- V. Coupe verticale antéro-postérieure du fémur gauche.
 - a. Cloison transversale ostéo-fibreuse limitant inférieurement un foyer d'ostéo-myélite diaphysaire en voie de guérison.
 - b. Aspect irrégulier anfractueux, bosselé de l'extrémité inférieure du fémur. La moyenne partie du cartilage a disparu; elle est remplacée par un tissu fibreux rougeâtre, reposant sur une lamelle éburnée.
- VI. Extrémité supérieure du radius droit.
 - a. Cupule radiale ébréchée sur 1/3 de son pourtour.
 - b. Augmentation de volume de la diaphyse due à l'ostéo-myélite gonmeuse.
- VII. Coupe de radius destinée à montrer la dilatation du canal médullaire.
 - a. Siège d'une ancienne lésion.
 - b. Lamelle éburnée.

Fig. VI



Fig. VII

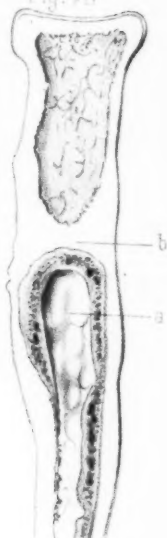


Fig. III

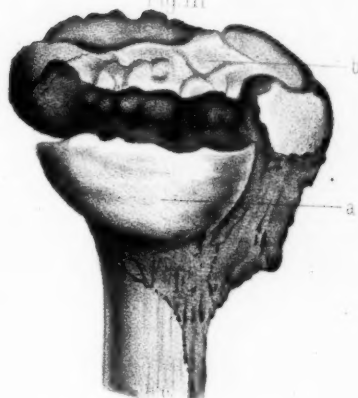


Fig. I

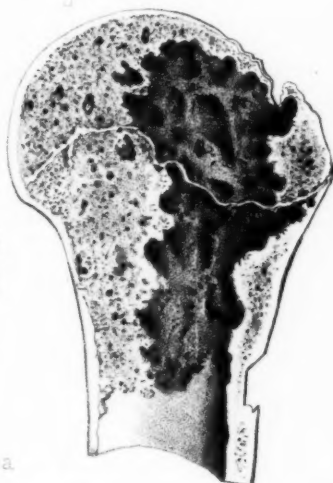


Fig. IV

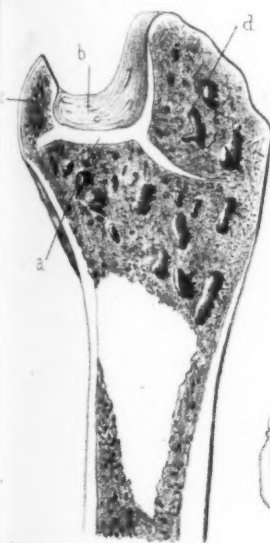


Fig. V

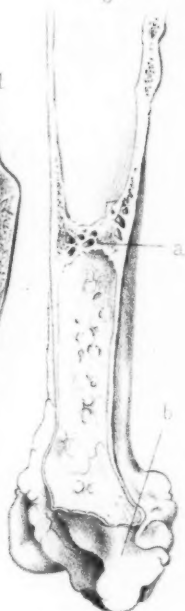
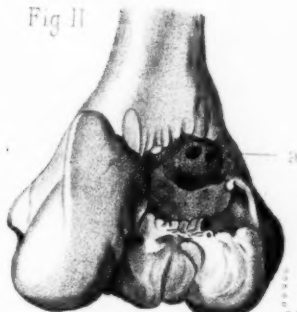


Fig. II



Boilet del.

G. Masson éditeur

Imp. Lemerrier et C^{ie} Paris

100

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DE LA FIÈVRE EXANTHÉMATIQUE BULLEUSE (1),

Par le Dr **Paul SPILLMANN**,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

On a décrit, sous le nom de pemphigus aigu, de fièvre pemphigoiïde, de fièvre bulleuse, une maladie infectieuse encore mal connue, assez rare, caractérisée par un début brusque, un frisson initial suivi de malaise, de l'hyperthermie, la production d'un exanthème généralisé de nature bulleuse et une stéatose généralisée et rapide des parenchymes. La terminaison de cette maladie est presque toujours fatale.

En observant un cas de pemphigus aigu dont j'ai publié la relation dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* de janvier 1881, j'ai eu l'idée qu'il s'agissait là d'une fièvre infectieuse. Caractères cliniques et marche de la maladie, généralisation de la lésion cutanée, lésion du sang et des viscères, présence d'organismes inférieurs que j'avais constatés dans le sang et le liquide des bulles, tout semblait plaider en faveur d'une infection.

Le professeur Cantani a du reste émis une opinion analogue.

Depuis, M. le Dr Paul Gibier, dans un intéressant travail sur la bactérie du pemphigus paru dans les *Annales de Dermatologie* du mois de février 1882, a décrit un microbe du pemphigus aigu; c'est, dit-il, une bactérie constituée, à l'état adulte, par une série d'articles disposés en chapelets de deux millièmes et demi de millimètre sur une longueur de quatre à quarante millièmes de millimètre, réunis au nombre de deux à vingt articles arrondis se confondant au niveau des points en contact. Cette bactérie est douée d'une mobilité assez grande, étant données ses dimensions. A l'état jeune, elle est représentée par des granulations arrondies semblables à celles qui constituent les bâtonnets, mais isolées ou groupées tantôt sans ordre, tantôt en zoogleea.

M. Gibier a trouvé cette bactérie dans le liquide des bulles fraîches, l'urine en contenait une grande quantité. La culture de l'urine et du liquide des bulles a donné la reproduction de ces êtres inférieurs. L'injec-

(1) Ce mémoire a été communiqué au Congrès de Grenoble pour l'avancement des sciences.

tion sous-cutanée du liquide des bulles au cobaye, au lapin et au chien, ne paraît produire aucun trouble chez ces animaux.

Nous avons été assez heureux pour observer un nouveau cas de fièvre exanthématique bulleuse; la malade qui fait le sujet de cette observation a été vue, à plusieurs reprises, par MM. les professeurs Bernheim et Flecht, de Nancy.

OBSERVATION. — Fièvre exanthématique bulleuse. — Bactéries dans le liquide des bulles, dans le sang et dans l'urine. — Symptômes cliniques d'une maladie infectieuse. — Mort.

M^{me} M. . . , est âgée de 39 ans; c'est une femme brune, d'une constitution robuste; elle jouit habituellement d'une excellente santé. Elle a deux enfants âgés de 15 et 12 ans, très bien portants. Elle aurait été atteinte, il y a une douzaine d'années, d'un rhumatisme articulaire subaigu.

Le 27 juin, M^{me} M. . . était partie de bon matin en chemin de fer pour se rendre dans une petite ville des environs de Nancy, pour aller de là dans un village situé à une dizaine de kilomètres et où elle avait des affaires d'intérêt à régler. Il faisait extrêmement chaud; M^{me} M. . . ne réussit pas dans sa démarche, ce qui la contraria vivement; de plus, craignant de manquer le train, elle marcha, ou plutôt courut pendant un temps fort long. Elle arriva à la gare toute en nage, essoufflée, la figure pourpre. En rentrant à Nancy elle éprouva un violent malaise et se plaignit d'une céphalalgie intense. Frissons répétés et violents pendant la nuit.

28 juin. — Le lendemain matin, sensation intense de brûlures dans tout le corps; la malade se plaint, en outre, d'un gonflement douloureux au niveau des principales articulations et de douleurs atroces dans les membres, surtout dans les cuisses, douleurs réveillées par la moindre pression.

T. m. 39,4. P. 120. R. 30.

Je me crois en présence d'un rhumatisme articulaire aigu; je prescrivis à la malade un liniment morphiné et 6 grammes de salicylate de soude.

T. s. 40. P. 120.

29 juin. — La malade a passé une nuit très agitée. Céphalalgie persistante. Douleurs toujours très vives. Ses mains sont légèrement tuméfiées, très douloureuses.

Soif vive. — Inappétence; nausées. — Même traitement.

T. m. 39,8. P. 120.

T. s. 40,1. P. 120. R. 34.

30 juin. — Nuit agitée. — Subdélirium.

En examinant attentivement les extrémités, on voit que l'épiderme est soulevé et tendu par une éruption boutonneuse, surtout confluent au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds; la malade dit éprouver à ce niveau une sensation de tension et de brûlure intolérable. A la plante du pied gauche je constate l'existence d'une petite bulle du volume d'un gros pois. Sur le corps, sur la face, il existe des rougeurs boutonneuses; on dirait le début d'une variole.

L'apparition d'une bulle m'avait immédiatement rappelé le cas de pemphigus aigu que j'avais observé, il y a quatre ans, et je prévins la famille du danger.

T. m. 40,1. P. 130. R. 35.

T. s. 41. P. 138. R. 40.

Traitement. — Lotions phéniquées. — Applications de compresses phéniquées sur les membres.

Mixture contenant deux grammes d'acide salicylique pour boisson; 75 centigrammes de sulfate de quinine.

1^{er} juillet. — Nuit sans sommeil. On constate à la plante des pieds, à la paume des mains et à la partie antérieure de la jambe gauche des bulles de grosseur variant d'un grain de millet à un haricot. A côté de ces bulles et sur les autres parties du corps, l'éruption est caractérisée par des saillies boutonneuses entourées d'une auréole rouge; il existe, à ce niveau, une légère induration de la peau.

Les bulles sont remplies d'un liquide clair, citrin.

Urine albumineuse.

La malade est très abattue. — Subdélirium.

Même traitement. On fait prendre, en outre, à la malade un grand bain composé d'une décoction de plantes aromatiques et de 100 grammes d'acide borique. Potion au quinquina, champagne. Solution avec un gramme de sulfate de quinine.

T. m. 40,2. P. 140. R. 44.

T. s. 41,1. P. 148. R. 48.

2 juillet. — La paume des mains et la plante des pieds sont couvertes de bulles; la peau située entre les bulles présente une teinte d'un rouge foncé. Les doigts sont tuméfiés, énormes.

Urine rare, louche, d'une teinte verdâtre.

Le liquide des bulles, l'urine, sont examinés par mon excellent collègue, le Dr Baralau. Nous inoculons la sérosité purulente d'une bulle à un lapin.

Du sang recueilli à l'aide d'une ventouse scarifiée est également examiné.

La malade est dans un grand état de prostration; soif vive; déglutition extrêmement pénible, douloureuse; météorisme. Respiration pénible. Quelques râles sous-muqueux aux bases. Délire, hallucinations.

Même traitement. On prescrit un nouveau bain antiseptique et une potion avec de la liqueur ammoniacale anisée. Lavement purgatif.

T. m. 40. P. 140. R. 44.

T. s. 41. P. 156. R. 60.

3 juillet. — Etat typhoïde; adynamie. — La malade ne répond plus aux questions qu'on lui adresse. Langue sèche.

Le liquide des bulles est louche; la peau présente, dans plusieurs points, des suffusions sanguines; écoulement vaginal sanguin à odeur fétide.

La température s'élève à 41,5 dans la soirée; le poulx devient filiforme; respiration à 60.

Coma. — Tremblement et légers mouvements convulsifs dans les membres.

Application de la glace sur la tête. La malade succombe le lendemain dans la soirée.

La famille a malheureusement refusé l'autopsie.

Examen histologique du sang, de la sérosité et des urines.

1^o Le sang contient dans le sérum des spores arrondies, le plus souvent isolées, parfois réunies deux par deux, mais jamais en plus grand nombre: ces spores, assez difficiles à trouver, car elles sont mobiles, sont en petite

quantité et ne mesurent que 7 à 13 dix-millièmes de millimètre de diamètre. ($0\mu,7$ à $1\mu,3$);

2° Dans la sérosité de bulles récentes se voient de nombreuses cellules épidermiques dissociées, des globules rouges du sang et des leucocytes; ceux-ci sont en plus forte proportion dans les bulles plus anciennes. On y rencontre également quelques granulations graisseuses et des spores analogues à celles du sang, mais elles sont ici plus nombreuses. Rarement isolées, elles se groupent habituellement par deux ou trois, de façon à présenter l'aspect d'un bâtonnet noueux, très court et rectiligne; elles sont sensiblement plus volumineuses que dans le sang; en moyenne elles mesurent 13 dix-millièmes de millimètres ($1\mu,3$);

3° L'urine contient de nombreuses bactéries noueuses, formées de 4 à 10 granulations et une certaine quantité de groupes irréguliers contenant de 20 à 30 spores; il y a aussi des spores isolées. Dans ce liquide, bactéries et sporules sont, d'une façon générale, plus volumineux que dans la sérosité et le sang et atteignent en épaisseur une moyenne de 20 dix-millièmes de millimètre.

On ne trouve nulle part de bactérie qui ne soit pas décomposée en spores. Partout ces éléments sont animés d'un mouvement giratoire pour les spores isolées, onduleux pour les bactéries un peu longues, oscillant pour celles qui ne possèdent que deux ou trois granulations.

Nous avons inoculé au pli de l'aîne d'un lapin le liquide retiré d'une bulle. Cet injection n'a produit aucun trouble chez cet animal. Au bout de quatre mois il ne présentait rien d'anormal.

Réflexions. — Cette observation est malheureusement incomplète puisque l'autopsie de la malade nous a été refusée. L'examen des reins nous aurait sans doute permis de constater l'existence d'une néphrite infectieuse.

Nous avons été assez heureux pour constater l'existence de spores dans le sang. M. Gibier en avait soupçonné l'existence sans pouvoir les rencontrer. Du reste l'existence de bactéries dans le liquide des bulles et dans l'urine devait évidemment faire admettre qu'il en existait également dans le sang.

Tout, dans l'observation que nous venons de relater, existence de bactéries dans le liquide des bulles fraîches, dans l'urine, dans le sang, marche rapide et terminaison fatale de la maladie, plaide en faveur d'une fièvre infectieuse.

S'agit-il d'un véritable pemphigus, analogue à celui qui a été décrit chez les nouveau-nés, par exemple, où il se produit à l'état épidémique, ou y a-t-il un rapport entre cette fièvre bulleuse et certains pemphigus chroniques; nous ne le pensons pas.

L'histoire des exanthèmes fébriles infectieux présente encore bien des lacunes, et nous serions tentés de rapprocher les cas décrits jusqu'à ce jour sous le nom de pemphigus aigu, de fièvre pemphigoïde, de fièvre bulleuse, pour en faire une entité morbide nouvelle que l'on pourrait désigner sous le nom de *fièvre exanthématique bulleuse*.

SUR LA VIRULENCE DU BUBON CHANCREUX.

Par le Dr GÉMY,

Chargé de la clinique complémentaire des maladies syphilitiques et cutanées
à l'Ecole de médecine d'Alger.

La virulence du bubon chancreux a été remise en question, il y a quelque temps, par M. Strauss qui a fait à la Société de biologie (22 novembre) une importante communication dont les conclusions qui nient cette virulence, confirmées par quelques observateurs, ont été vivement combattues par MM. Horteloup et Diday.

La rédaction des *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, après avoir fait l'exposé complet de la question dans le numéro 1 de ce journal (page 9, 1885), ayant déclaré l'enquête ouverte, je prends la liberté de consigner ici ma déposition.

Pour compléter cet exposé, je n'ajouterai que quelques faits qui, à ma connaissance, ont été publiés depuis qu'il a paru.

1^o D'abord une nouvelle note de M. Strauss, lue à la Société de biologie, le 20 décembre 1884, note concernant seize nouvelles inoculations négatives qui, jointes aux précédentes, donnent un total de 58 inoculations dans lesquelles le pus a été inoffensif;

2^o M. Robin se rallie à cette opinion avec cinq observations négatives;

3^o Dans une séance suivante, à la même Société, M. Gibier lit une note dans laquelle il affirme l'existence du trois sortes de bubons :

- a) Le bubon virulent d'emblée;
- b) Le bubon virulent après l'ouverture, par contact avec le chancre;
- c) Le bubon non virulent.

4^o Enfin, au Congrès de chirurgie du mois d'août 1885, M. Humbert, de Paris, lit un travail dans lequel, après avoir rappelé les observations négatives de M. Strauss, de M. Spillmann qui, sur dix inoculations, a eu dix succès; celles de M. Roque dont il ne donne pas le nombre, déclare que sur 33 inoculations il a eu 31 cas négatifs, et sur un total de 140 inoculations qu'il a recueillies, il a compté 136 succès. (*Revue de chirurgie*, 1885, page 420.)

Voilà où en est la question au moment où j'écris ce travail (1), du moins d'après mes recherches.

Je viens, à mon tour, donner quelques chiffres qui, je l'espère, auront une certaine valeur et qui, je le dis tout de suite, ne font que confirmer l'explication que Ricord avait donnée de la virulence ou de la non virulence du bubon chancreux,

Mais avant de donner mes observations, qu'il me soit permis de rapporter une discussion que je n'ai vue reproduite dans aucun des travaux qui ont été publiés sur ce sujet, discussion qui a passionné les syphiligraphes d'il y a quelque trente ans et qui a été rouverte en 1873 : je veux parler du *bubon d'emblée*.

Les défenseurs de l'existence de ce bubon en donnaient l'explication suivante : le pus virulent pouvait pénétrer jusqu'au ganglion sans contaminer la porte d'entrée qui se refermait sur lui tout simplement. Ricord et ses élèves l'ont toujours résolument nié, déclarant qu'il était impossible au pus contaminant de ne pas *chancreller* cette même porte. Seulement le chancre initial avait pu être minime, n'intéresser qu'une partie superficielle du derme, se cicatriser rapidement sans laisser de trace.

Ces cicatrisations rapides des chancres simples, comme des chancres syphilitiques du reste, sont loin d'être rares.

Mon expérience, déjà longue, me fait partager entièrement cette manière de voir.

Cependant quelques faits ont été publiés par Raynaud (de Toulon), Baumès, Gibert, Vidal et d'autres (Jullien, page 423) qui ne laissent pas que d'apporter, dans la question qui nous occupe actuellement (la virulence du bubon), un argument d'un poids considérable.

Le Dr Castan, aujourd'hui professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Montpellier, a reproduit les débats qui se rouvrirent à ce sujet, à la Société de médecine de Lyon, en 1873, à propos d'un fait apporté devant elle par le Dr Mollière. (*Montpellier médical*, 1873, t. XXX, p. 373.)

Il s'agit de l'observation suivante que je résume le plus brièvement possible :

Le nommé Barthélemy D...., 24 ans, entre le 6 novembre pour une tumeur rouge, mal limitée, entourée d'une zone inflammatoire assez large, fluctuante. Le malade lui assigne pour origine un coup de tenailles reçu 8 jours auparavant. On examine avec le plus grand soin les organes génitaux, les bourses, le gland, le prépuce, les plis de l'anus, etc.; on n'y trouve pas la moindre trace d'érosion, la moindre cicatrice. Le malade affirme n'avoir eu aucune écorchure.

(1) Juillet 1885.

Le bubon est ouvert et l'incision présentant au bout de quelques jours une véritable ulcération, on en inocule le pus à la cuisse et les inoculations faites avec toutes les précautions désirables, donnent des chancres mous.

Laissant de côté la question du bubon d'emblée, il est certain que voilà un bubon qui n'est pas devenu chancrelleux par contamination du pus d'un chancre en voie d'évolution.

Pendant que ce fait se discutait à la Société de médecine de Lyon, ajoute le professeur Castan, M. le Dr Bourguet, d'Aix, publiait dans la *Gazette hebdomadaire* un travail sur le même sujet. Mais ici l'épreuve expérimentale n'ayant pas été faite sur la virulence ou la non-virulence du pus contenu dans ces bubons *supposés* d'emblée, je n'y insiste pas.

Quoi qu'il en soit, l'observation de M. le Dr Mollière est absolument démonstrative de la virulence du bubon.

J'apporte maintenant mon contingent personnel qui repose sur une série de vingt inoculations.

Dès que la note lue par M. le Dr Strauss me fut connue, j'entrepris immédiatement ces expériences.

Il ne fallait rien moins que la grande autorité de l'auteur de cette note pour me déterminer à les faire, car depuis bien longtemps mon opinion était fixée sur ce sujet et je ne croyais pas que cette question pût encore être soulevée.

Pour abréger ce travail et résumer le plus possible les observations sur lesquelles il repose, je dois tout d'abord et une fois pour toutes exposer le *modus faciendi*.

La nature du chancre constatée, le bubon bien fluctuant, toute la région inguinale siège du bubon et la partie sur laquelle je devais faire l'inoculation étaient soigneusement rasées et lavées à l'eau phéniquée.

Le point choisi pour l'inoculation a toujours été le tiers supérieur et antéro-externe de la cuisse du côté correspondant au bubon. Cette pratique m'avait été enseignée, il y a 24 ans, par le regretté Poisson, l'élève si distingué de Ricord, jeune savant à qui je dois ma première initiation à l'étude de la dermatologie et de la syphiligraphie, alors que je l'aidais dans un grand travail qu'il avait entrepris sur les maladies vénériennes en Algérie.

Le bubon a toujours été ouvert avec un bistouri neuf ou fraîchement repassé et flambé à la lampe à alcool.

Le pus, recueilli sur la pointe d'UNE ÉPINGLE trempée dans une solution phéniquée forte (c'était, je le répète, l'instrument dont se servait Poisson), était inoculé au point indiqué et recouvert soit d'un verre de montre fixé par des bandelettes de diachylon et un bandage approprié, soit d'un morceau de taffetas gommé. Ce dernier procédé (Poisson) a sur le verre

de montre l'avantage d'être plus simple, de ne pas retenir le malade au lit, peut-être même de prémunir plus sûrement contre une contamination accidentelle et surtout de ne pas effrayer le malade.

Enfin, la pustule caractéristique obtenue, quelques-unes ont été détruites par le caustique sulfo-carboné de Ricord, d'autres simplement pansées à l'iodoforme.

Ceci établi, voici comment se décomposent ces 20 observations.

Neuf d'entre elles ont pour objet des chancre simples que compliquaient des adénites inflammatoires suppurées, et ont donné des résultats complètement négatifs : la forme diffuse, mal délimitée de la tumeur, le pus mal collecté, sa consistance franchement phlegmoneuse, la douleur lancinante propre aux abcès aigus, la couleur rouge vif de la région, etc., tous ces symptômes m'avaient permis d'annoncer d'avance aux élèves qui suivent ma clinique, le résultat négatif de l'inoculation, ce qui eut toujours lieu.

Il est donc inutile d'en encombrer ce mémoire.

Les onze autres présentent de l'intérêt à des titres divers,

Les quatre premières, celles qui ont donné un résultat nettement positif, avaient présenté les symptômes classiques du bubon chancreux : tumeur globuleuse, peau amincie d'une couleur rouge sombre, douleur continue semblable, au dire des malades, à celle du chancre; couleur chocolat du pus mal lié, contenant presque toujours du sang en quantité plus ou moins notable, etc.

Aussi était-ce le résultat de ces inoculations qui présentait pour moi le plus vif intérêt.

Les deux suivantes (Obs. V et VI) sont douteuses en ce sens que l'inoculation faite immédiatement après l'ouverture du bubon a donné un résultat négatif alors qu'une nouvelle inoculation faite quelques jours plus tard a donné un résultat positif. Les observations VII, VIII, IX et X sont franchement négatives comme les neuf qu'il est inutile de publier.

Enfin la onzième est incomplète.

OBSERVATION I. — Ors (François), Espagnol, 44 ans, bonne constitution, journalier, depuis 25 ans en Algérie, marié et père de famille, n'a pas d'antécédents vénériens. Son existence est très tranquille.

Dans une nuit de fête, oubliant pour la première fois ses devoirs d'époux, il se laisse entraîner, par quelques camarades en goguette comme lui, dans une maison publique de la Casba où il a des rapports avec une Française.

(Je note toujours la nationalité de la femme, cause de la contamination, pour des recherches que j'ai entreprises depuis quelques années sur la gravité de la syphilis suivant son origine et le lieu où elle a été contractée : Kabyle, Mauresque, négresse, Espagnole, Italienne, Française; maison de tolérance, prostitution libre ou hasard malheureux, etc.)

Cinq jours plus tard, il aperçut sur le côté droit du sillon balano-préputial une petite excoriation douloureuse; huit jours après apparaissait une tuméfaction dans l'aîne droite qui, en quelques jours, devint assez douloureuse pour nécessiter son entrée à l'hôpital, le 21 février 1885, un mois après l'apparition du chancre.

État actuel : le chancre a la dimension d'une pièce de un franc et est en voie de réparation. (Le malade n'a fait aucun traitement.)

L'aîne droite est le siège d'un bubon enflammé, rouge sombre, globuleux, fluctuant dans sa totalité.

Diagnostic : chancre simple, bubon chancreux.

Pour confirmer ce diagnostic, après avoir pris toutes les précautions antiseptiques décrites précédemment, j'inocule avec l'épingle : 1° du pus pris sur le bord du chancre à la cuisse gauche; 2° ensuite, après avoir ouvert le bubon qui se vide d'un trait, j'inocule du pus pris au fond du ganglion, sur la cuisse droite.

26 février. Pustule caractéristique sur la cuisse droite (pus du bubon), résultat négatif sur la cuisse gauche, c'est-à-dire sur le point où a été inoculé le pus du chancre.

Surpris de ce résultat, j'examine le chancre avec plus d'attention et il m'est facile de constater que sa base présente une induration manifeste.

J'ai donc eu affaire au chancre mixte de Rollet. Le chancre simple s'est développé le premier et a été compliqué d'un bubon chancreux, le chancre syphilitique, qui a été contracté dans la même séance puisque le malade n'a eu qu'un seul moment d'égarement, est au début de son évolution, c'est donc son pus que j'ai inoculé ce qui explique le résultat négatif de cette auto-inoculation.

Le traitement mercuriel, deux centigrammes de bichlorure en pilules, est immédiatement institué.

2 mars. Avec le pus du chancre d'inoculation j'inocule la cuisse gauche.

5 mars. Pustule caractéristique.

31 mars. Le chancre syphilitique est à peu près guéri mais repose sur une large base indurée. Les chancres d'inoculation se cicatrisent lentement; enfin les lèvres de l'incision sont renversées, les bords décollés flottent sur un ulcère douloureux qui suppure abondamment.

Tous ces chancres sont pansés à l'iodoforme. Des toniques, ainsi que des bains de feuilles d'eucalyptus, sont ajoutés au traitement mercuriel.

15 avril. Roséole papuleuse discrète, érythème pharyngien caractéristique. Les chancres sont presque complètement cicatrisés ainsi que le bubon.

24 avril. Plaques muqueuses sur le voile du palais.

Le malade, qui habite Alger, fatigué de son séjour à l'hôpital, demande sa sortie qui lui est accordée. Il vient encore pendant un mois et demi à la consultation où on constate la cicatrisation complète des chancres et des bubons et la disparition des accidents syphilitiques. Je l'engage à continuer le traitement pendant longtemps.

Je ne retiens de cette intéressante observation que ces deux faits, chancre mixte classique, bubon virulent incontestable.

OBSERVATION II. — (Recueillie par M. Schwartz, externe du service.)

Paraloyès (Bonaventure), 17 ans, tempérament lymphatique, peintre, né à Alger de parents espagnols, n'a pas d'antécédents vénériens.

Le 14 février 1885, coït impur avec une Espagnole en maison. Ce n'est que dix jours après, vers le 24 février, que le malade constate la présence d'un chancre sur le frein.

(Il ne faut accorder qu'une confiance très limitée aux dates données par les malades étrangers qui, peu soigneux de leur personne, n'ont leur attention attirée sur un point que lorsque la douleur est fort vive. Dans le cas présent, les réponses hésitantes du malade sur ce point permettent de faire remonter le début du chancre à 4 ou 5 cinq jours après le coït.)

Quinze jours après, les premières douleurs se font sentir dans l'aine droite et le 27 mars il entre à l'hôpital.

28 mars. *État actuel* : chancre simple ayant perforé le frein, suppure légèrement, est douloureux, bubon à droite, globuleux; la peau est d'un rouge sombre, la douleur très vive.

Un double fil est passé à travers la perforation; le frein, lié à ses deux extrémités est sectionné.

Toutes les précautions antiseptiques étant prises, le bubon est ouvert et donne issue à du pus mal lié, couleur chocolat, qui s'écoule rapidement. Une épingle phéniquée est plongée dans les profondeurs du ganglion et avec le pus ainsi recueilli, l'inoculation est faite à la cuisse droite.

Le pansement est fait comme d'habitude.

1^{er} avril. Pustule caractéristique.

2 avril. Avec du pus pris dans cette pustule et avec les précautions ordinaires, une inoculation est faite sur la cuisse gauche et recouverte d'un verre de montre.

4 avril. Légère auréole inflammatoire autour du point piqué, soulèvement de l'épiderme.

6 avril. Tout est rentré dans l'ordre; c'était une fausse pustule, complètement cicatrisée le 7.

7 avril. Avec du pus pris sur le chancre d'inoculation de la cuisse droite, une nouvelle tentative est faite sur la cuisse gauche.

10 avril. Pustule caractéristique.

Pansement des chancres avec la poudre d'iodoforme. Cicatrisation complète des chancres le 28 avril. Le chancre du frein était complètement cicatrisé dès le 7 avril.

Le malade sort le 1^{er} mai, le bubon en bonne voie de guérison.

Dans ce cas, je ne peux attribuer la non-réussite de la deuxième inoculation (troisième génération) qu'à une mauvaise manœuvre opératoire, puisque le chancre du frein étant cicatrisé une seconde tentative donna un résultat positif. Il arrive quelquefois, en effet, que la pointe de l'épingle est émoussée ou qu'elle ne se charge pas de pus; aussi est-il indispensable de s'assurer qu'elle est bien chargée. Cette précaution n'a pas toujours été prise.

OBSERVATION III. — (Recueillie par M. Schwartz.)

Larbi ben Hamoud, Kabyle, journalier, 21 ans, bonne constitution, habitant Alger, a eu des relations avec une Française dans une maison de tolérance vers le 30 mars 1885.

Le 4 avril apparition du chancre qui siège sur la partie moyenne et dorsale de la verge.

(J'ouvre ici une parenthèse : chez les circoncis, musulmans ou israélites, les chancres simples ou syphilitiques siègent, *le plus souvent*, sur le fourreau ou à la racine de la verge. L'interprétation de ce fait demanderait quelques développements que ne comporte pas la nature de ce travail. Je me contente de l'enregistrer pour le moment.)

Le malade entre à l'hôpital le 15 avril avec un bubon fluctuant à droite.

17 avril. Incision du bubon et inoculation faite au tiers supérieur de la cuisse droite. Verre de montre.

17 avril. Petite vésicule blanchâtre aperçue à travers le verre de montre.

21 avril. La vésicule est devenue pustule et environnée d'une auréole rouge érythémateuse.

22 avril. Le verre de montre est enlevé et par la pustule s'écoule environ un petit dé à coudre de pus qui s'était accumulé sous la peau décollée. Le malade accuse d'ailleurs en ce point une vive douleur.

Avec ce pus on inocule la cuisse gauche et on recouvre la piqûre d'un morceau de taffetas gommé.

26 avril. Le taffetas se décolle, on l'enlève et une pustule de la dimension d'une grosse lentille siège au point d'inoculation.

Avec ce dernier pus, une troisième inoculation est faite (quatrième génération) à 10 centimètres au-dessous de la précédente, qui donne, le 30, un chancre semblable aux précédents.

Tous ces chancres, ainsi que le bubon virulent, sont douloureux, suppurent abondamment, privent le malade de sommeil et rendent l'état général mauvais.

Un traitement par les toniques et les bains d'eucalyptus est institué; les chancres sont pansés à l'iodoforme.

Le malade ne sort complètement guéri que le 15 juin, c'est-à-dire deux mois après son entrée à l'hôpital.

OBSERVATION IV. — (Recueillie par M. Schwartz.)

Mohamed Salah ben Tahar, 17 ans, bonne constitution, décrotteur, né à Biskra, habite Alger depuis plusieurs années.

Il a eu une blennorrhagie il y a un an.

Le 5 avril 1885, coït impur avec une Espagnole en maison. Le 8, apparition du chancre sur la partie moyenne du fourreau de la verge. Une vingtaine de jours plus tard le bubon se développe et oblige le malade à entrer à l'hôpital le 1^{er} mai.

2 mai. Ouverture du bubon et inoculation à la cuisse droite.

7 mai Pustule caractéristique. Inoculation du pus de cette pustule sur la cuisse gauche, inoculation recouverte d'un morceau de taffetas gomme.

9 mai. Changement du taffetas; à ce moment une tache érythémateuse est bien accusée sur la piqûre.

11 mai. En enlevant le taffetas remplacé le 9, la pustule se déchire et laisse écouler gros comme un petit haricot de pus. C'est le chancre de troisième génération.

Les inoculations ne sont pas poussées plus loin, l'exemple des précédents faisant redouter une guérison lente et un trop long séjour à l'hôpital.

Bubon et chancres sont pansés à l'iodoforme, des bains d'eucalyptus et des toniques sont prescrits.

Le malade sort complètement guéri le 7 juin.

Ici s'arrête la série des inoculations incontestablement positives.

Le 14 février 1885, coït impur avec une Espagnole en maison. Ce n'est que dix jours après, vers le 24 février, que le malade constate la présence d'un chancre sur le frein.

(Il ne faut accorder qu'une confiance très limitée aux dates données par les malades étrangers qui, peu soigneux de leur personne, n'ont leur attention attirée sur un point que lorsque la douleur est fort vive. Dans le cas présent, les réponses hésitantes du malade sur ce point permettent de faire remonter le début du chancre à 4 ou 5 cinq jours après le coït.)

Quinze jours après, les premières douleurs se font sentir dans l'aine droite et le 27 mars il entre à l'hôpital.

28 mars. *État actuel* : chancre simple ayant perforé le frein, suppure légèrement, est douloureux, bubon à droite, globuleux; la peau est d'un rouge sombre, la douleur très vive.

Un double fil est passé à travers la perforation; le frein, lié à ses deux extrémités est sectionné.

Toutes les précautions antiseptiques étant prises, le bubon est ouvert et donne issue à du pus mal lié, couleur chocolat, qui s'écoule rapidement. Une épingle phéniquée est plongée dans les profondeurs du ganglion et avec le pus ainsi recueilli, l'inoculation est faite à la cuisse droite.

Le pansement est fait comme d'habitude.

1^{er} avril. Pustule caractéristique.

2 avril. Avec du pus pris dans cette pustule et avec les précautions ordinaires, une inoculation est faite sur la cuisse gauche et recouverte d'un verre de montre.

4 avril. Légère auréole inflammatoire autour du point piqué, soulèvement de l'épiderme.

6 avril. Tout est rentré dans l'ordre; c'était une fausse pustule, complètement cicatrisée le 7.

7 avril. Avec du pus pris sur le chancre d'inoculation de la cuisse droite, une nouvelle tentative est faite sur la cuisse gauche.

10 avril. Pustule caractéristique.

Pansement des chancres avec la poudre d'iodoforme. Cicatrisation complète des chancres le 28 avril. Le chancre du frein était complètement cicatrisé dès le 7 avril.

Le malade sort le 1^{er} mai, le bubon en bonne voie de guérison.

Dans ce cas, je ne peux attribuer la non-réussite de la deuxième inoculation (troisième génération) qu'à une mauvaise manœuvre opératoire, puisque le chancre du frein étant cicatrisé une seconde tentative donna un résultat positif. Il arrive quelquefois, en effet, que la pointe de l'épingle est émoussée ou qu'elle ne se charge pas de pus; aussi est-il indispensable de s'assurer qu'elle est bien chargée. Cette précaution n'a pas toujours été prise.

OBSERVATION III. — (Recueillie par M. Schwartz.)

Larbi ben Hamoud, Kabyle, journalier, 21 ans, bonne constitution, habitant Alger, a eu des relations avec une Française dans une maison de tolérance vers le 30 mars 1885.

Le 4 avril apparition du chancre qui siège sur la partie moyenne et dorsale de la verge.

(J'ouvre ici une parenthèse : chez les circoncis, musulmans ou israélites, les chancres simples ou syphilitiques siègent, *le plus souvent*, sur le fourreau ou à la racine de la verge. L'interprétation de ce fait demanderait quelques développements que ne comporte pas la nature de ce travail. Je me contente de l'enregistrer pour le moment.)

Le malade entre à l'hôpital le 15 avril avec un bubon fluctuant à droite.

17 avril. Incision du bubon et inoculation faite au tiers supérieur de la cuisse droite. Verre de montre.

17 avril. Petite vésicule blanchâtre aperçue à travers le verre de montre.

21 avril. La vésicule est devenue pustule et environnée d'une auréole rouge érythémateuse.

22 avril. Le verre de montre est enlevé et par la pustule s'écoule environ un petit dé à coudre de pus qui s'était accumulé sous la peau décollée. Le malade accuse d'ailleurs en ce point une vive douleur.

Avec ce pus on inocule la cuisse gauche et on recouvre la piqûre d'un morceau de taffetas gommé.

26 avril. Le taffetas se décolle, on l'enlève et une pustule de la dimension d'une grosse lentille siège au point d'inoculation.

Avec ce dernier pus, une troisième inoculation est faite (quatrième génération) à 10 centimètres au-dessous de la précédente, qui donne, le 30, un chancre semblable aux précédents.

Tous ces chancres, ainsi que le bubon virulent, sont douloureux, suppurent abondamment, privent le malade de sommeil et rendent l'état général mauvais.

Un traitement par les toniques et les bains d'eucalyptus est institué; les chancres sont pansés à l'iodoforme.

Le malade ne sort complètement guéri que le 15 juin, c'est-à-dire deux mois après son entrée à l'hôpital.

OBSERVATION IV. — (Recueillie par M. Schwartz.)

Mohamed Salah ben Tahar, 17 ans, bonne constitution, décroisseur, né à Biskra, habite Alger depuis plusieurs années.

Il a eu une blennorrhagie il y a un an.

Le 5 avril 1885, coït impur avec une Espagnole en maison. Le 8, apparition du chancre sur la partie moyenne du fourreau de la verge. Une vingtaine de jours plus tard le bubon se développe et oblige le malade à entrer à l'hôpital le 1^{er} mai.

2 mai. Ouverture du bubon et inoculation à la cuisse droite.

7 mai Pustule caractéristique. Inoculation du pus de cette pustule sur la cuisse gauche, inoculation recouverte d'un morceau de taffetas gomme.

9 mai. Changement du taffetas; à ce moment une tache érythémateuse est bien accusée sur la piqûre.

11 mai. En enlevant le taffetas remplacé le 9, la pustule se déchire et laisse écouler gros comme un petit haricot de pus. C'est le chancre de troisième génération.

Les inoculations ne sont pas poussées plus loin, l'exemple des précédents faisant redouter une guérison lente et un trop long séjour à l'hôpital.

Bubon et chancres sont pansés à l'iodoforme, des bains d'eucalyptus et des toniques sont prescrits.

Le malade sort complètement guéri le 7 juin.

Ici s'arrête la série des inoculations incontestablement positives.

Les deux observations suivantes sont moins probantes. Je les donne néanmoins parce qu'elles peuvent être aussi bien revendiquées par les partisans de la théorie de Ricord que par ceux qui, avec M. le Dr Aubert, de Lyon, soutiennent que le pus ne devient virulent que par l'abaissement de la température qu'entraîne le débridement du bubon.

Je ferai cependant remarquer que M. Schwartz qui a pris l'observation V a eu soin de noter que le pus pris pour l'inoculation était le premier sorti lors de l'incision et que, pour l'observation VI, M. Duchâtelet, interne du service, a noté la nature phlegmoneuse du pus que contenait le bubon.

OBSERVATION V. — (M. Schwartz, externe du service.)

Mas (Séraphin), Espagnol, 19 ans, bonne constitution, charbonnier, habitant habituellement Tizi-Ouzou (Kabylie), pendant un voyage à Alger, contracte avec une Espagnole, dans une maison publique, le 1^{er} mars 1885, un chancre simple du frein.

A son entrée à l'hôpital, le 15 mars, on constate la présence du chancre au lieu indiqué et recouvert par le prépuce enflammé. Il est douloureux et suppure abondamment.

Chaque aine est le siège d'un bubon fluctuant, globuleux, rouge, monoganglionnaire. La peau est amincie, chaude, enflammée.

Le pus du bubon droit, mal lié, ne présentant pas les caractères du pus franchement phlegmoneux, est inoculé sur la cuisse droite et l'inoculation isolée par un verre de montre.

Le pus du bubon gauche, ouvert dans la même séance, avec un autre bistouri bien entendu, est inoculé sur la cuisse gauche et les mêmes précautions prises pour l'isolement.

19 mars. Résultat négatif.

N. B. — Le pus inoculé était le premier sorti des bubons.

31 mars. Nouvelle inoculation du pus des deux bubons.

2 avril. Résultat positif.

5 avril. Destruction des deux chancres d'inoculation par le caustique sulfo-carboné.

25 avril. Le malade sort guéri.

Je dois insister sur ce fait que le pus inoculé la première fois n'avait pas été puisé dans le ganglion, que les pansements faits avec le plus grand soin par M. Schwartz, qui m'assistait régulièrement dans ces expériences, ne permettaient pas la contamination des bubons ouverts par le pus du chancre et que, dix jours plus tard, le pus des bubons était virulent.

Je pourrais donc, avec quelque raison, porter ce fait à l'actif des inoculations positives.

Mais comme, en définitive, il est passible de quelques objections, je ne fais que le consigner parmi les résultats douteux.

OBSERVATION VI. — (Recueillie par M. Duchâtelet, interne du service.)

Noguès (Noël), 26 ans, tailleur, bonne constitution, des Hautes-Pyrénées,

à Alger depuis plusieurs années, a eu une chaude-pisse cordée il y a cinq mois.

Le malade entre à l'hôpital le 7 juin avec le frein perforé par un chancre simple dont l'apparition remonte à une quinzaine de jours, c'est-à-dire cinq jours après un coït suspect avec une Française libre.

8 juin. Le frein est sectionné après ligature de ses deux extrémités. L'aîne gauche est le siège d'un bubon fluctuant qui est immédiatement ouvert. Toutes les précautions antiseptiques prises, le pus, qui est phlegmoneux, est inoculé à la cuisse gauche.

14 juin. Résultat négatif.

19 juin. Réinoculation du pus du bubon sur la cuisse gauche.

20 juin. Pustule caractéristique. Résultat positif de seconde main.

26 juin. Le chancre, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, est détruit par le caustique sulfo-carboné.

30 juin. Chancre du frein cicatrisé, bubon encore ulcéré; le malade sort sur sa demande.

Je transcris maintenant quatre observations qui ont fourni des résultats négatifs.

OBSERVATION VII. — (Recueillie par M. Schwartz.)

Nougaret (Eugène), 23 ans, journalier, Espagnol, bonne constitution, depuis cinq ans à Alger, a eu une blennorrhagie il y a quatre mois.

Le 12 mars 1885, il a des relations avec une Française en maison et le 14 apparaît une pustule sur le côté gauche du sillon balano-préputial.

Le 25 mars, les premiers symptômes d'un bubon se font sentir dans chaque aîne. Le 8 avril, le malade entre à l'hôpital.

État actuel : chancre simple de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, bubon fluctuant de chaque côté.

9 avril. L'inoculation est faite, après ouverture des bubons, avec toutes les précautions voulues, à la cuisse gauche avec le pus du bubon gauche, à la cuisse droite avec le pus du bubon droit.

17 avril. Résultat négatif à gauche.

19 avril. Le verre de montre est enlevé à la cuisse droite et on constate une fausse pustule, cette pustule ne donne pas de pus et est cicatrisée quelques jours après.

C'est donc un résultat négatif. Le pus, dans les deux bubons, avait été cueilli dans les profondeurs de l'abcès.

OBSERVATION VIII. — (M. Schwartz.)

Drano (François), 27 ans, journalier, Français, bonne constitution, à Alger depuis son enfance, a eu une blennorrhagie il y a trois ans.

Coït impur le 20 mars avec une Espagnole en maison. Deux chancres apparaissent le 26 mars et 20 jours après le bubon se déclare.

Le malade entre à l'hôpital le 21 avril.

23 avril. État actuel : bubon siégeant à gauche, du volume d'un demi-œuf de poule, élastique, fluctuant, douloureux.

Des deux chancres, l'un est situé sur la partie gauche du prépuce et a la dimension d'une pièce de un franc; le second a perforé le frein.

Le frein, lié à ses deux extrémités, est sectionné; la verge est enveloppée d'une compresse pour que le pus des chancres ne se mélange pas à celui du

bubon qui est immédiatement ouvert avec toutes les précautions voulues. Le pus est inoculé à la cuisse gauche.

26 avril. Rien; résultat négatif.

OBSERVATION IX. — (M. Schwartz.)

Gat (Joseph), 49 ans, bonne constitution, d'origine espagnole, mais né à Alger, boulanger, n'a pas d'antécédents vénériens.

Coût impur le 4^{er} avril avec une Espagnole en maison. Apparition du chancre sur la partie droite du prépuce quatre jours après. Le bubon se montre le 8 et le malade entre à l'hôpital le 11 avril.

Le 12 avril. La tumeur a le volume d'un demi-œuf de poule, la fluctuation est nettement perçue. Il est ouvert avec les précautions ordinaires et le pus inoculé à la cuisse droite.

17 avril. Résultat négatif.

19 avril. Le chancre est cicatrisé, l'incision du bubon n'a pas le caractère ulcéreux.

Le malade demande sa sortie qui lui est accordée.

OBSERVATION X. — (Recueillie par M. Duchâtelet, interne du service.)

Albertini (Jean-Baptiste), 26 ans, bonne constitution, journalier, Corse d'origine, était entré dans le service le 3 avril pour une blennorrhagie et sorti guéri le 12 mai.

Il rentre de nouveau le 5 juin, porteur d'un chancre simple qui a détruit le frein et dont l'apparition remonte à 8 jours, c'est-à-dire 5 jours après le coût suspect.

A son entrée, le chancre est en voie de réparation et l'aine droite est le siège d'un bubon fluctuant qui est ouvert avec toutes les précautions ordinaires. Le pus, épais et phlegmoneux, est inoculé à la cuisse droite.

12 juin. Rien n'est survenu.

13 juin. Cicatrisation complète du chancre.

19 juin. Le bubon est presque complètement cicatrisé et le malade sort sur sa demande.

Les neuf autres observations sont absolument semblables, il est donc inutile de me répéter encore.

La suivante est incomplète. Je la donne cependant parce qu'elle promettait un résultat positif, et parce qu'elle montre la rigueur avec laquelle ces expériences ont été conduites.

OBSERVATION XI. — (Recueillie par M. Duchâtelet, interne du service.)

Loukrani, israélite, cocher, scrofuleux, entre le 19 juin avec un chancre simple, siégeant sur le côté droit du fourreau de la verge (circoncis). Pour confirmer le diagnostic, on inocule le pus du chancre à la cuisse droite.

Pustule caractéristique le 24.

26 juin. Le chancre d'inoculation est détruit par le caustique sulfo-carboné. Le même jour, le bubon droit que portait le malade à son entrée est ouvert et le pus inoculé avec les précautions habituelles sur la cuisse gauche.

28 juin. Le malade, très pusillanime, demande sa sortie qui ne peut lui être refusée.

A ce moment, le point inoculé présentait une petite rougeur érythémateuse, prélude probable de la pustule caractéristique, mais que le malade déclarait n'être pas douloureuse, peut-être dans la crainte d'être retenu à l'hôpital.

Telles sont mes inoculations.

Je n'ai pas cru devoir en augmenter le nombre, ce qui m'eût été facile, parce que j'ai remarqué que les chancres d'inoculation expérimentale étaient plus longs à guérir que les chancres d'infection, même lorsqu'on les détruit avec le caustique. L'eschare, en effet, ne tombe que du quarantième au cinquantième jour et laisse *toujours* après elle une cicatrice indélébile, souvent disgracieuse.

Et enfin parce que les résultats obtenus me paraissent suffisamment probants.

En résumé sur 20 inoculations j'ai obtenu :

4 résultats positifs (les 4 premières observations).

3 douteux (Obs. V, VI, XI).

13 nettement négatifs.

C'est à peu près la proportion obtenue par tous ceux qui admettent l'existence du bubon virulent.

Je crois pouvoir conclure que la vérité est dans la théorie qu'ont soutenue Ricord et ses élèves.

Cette théorie peut se condenser dans les formules suivantes :

1° Le chancre simple, dans un certain nombre de cas, n'a pas de complications du côté de l'aîne ;

2° Lorsqu'il est accompagné d'une adénite, celle-ci dans la proportion des trois quarts est purement inflammatoire, et le pus qu'elle contient n'est pas virulent ;

3° Dans l'autre quart des cas, le bubon est produit par le transport du micro-organisme, agent contagieux, par les voies lymphatiques, dans le premier ganglion inguinal qui le retient et là produit un bubon chancreux ;

4° Dans ce dernier cas, deux phénomènes peuvent se produire : ou bien le bubon est chancreux dans sa totalité et le tissu cellulaire péri-ganglionnaire n'ayant pas été impressionné par la présence du virus, le pus est immédiatement inoculable ; ou bien le tissu cellulaire s'enflamme aussi et alors, comme c'est ce pus qui s'écoule le premier, dès l'ouverture du bubon et qu'il n'est pas *encore* chancreux, on a un résultat négatif à l'inoculation immédiate, mais positif si on attend que ce pus soit écoulé pour ne recueillir que le pus intra-ganglionnaire ou bien si on va chercher ce pus, tout de suite, dans le ganglion lui-même.

Voilà l'explication rationnelle que donne la clinique. Quant à l'explication scientifique elle ne pourra être fournie que lorsqu'on aura trouvé le parasite du chancre simple, et c'est à cette découverte que doivent concourir tous les efforts.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA PATHOGÉNIE DU BUBON QUI ACCOMPAGNE LE CHANCRE MOU (1),

Par **LAURENT MANNINO.**

Depuis les fameuses expériences de Ricord sur le pouvoir contagieux du chancre mou et de certains bubons causés par lui, on a admis, en vénéréologie, comme croyance classique, que le chancre mou peut causer deux variétés de bubons : le symptomatique ou chancreux et le sympathique ou simple. On a nommé le premier bubon virulent, parce que le pus qu'il produit, étant inoculé, reproduit une pustule ulcéreuse, caractéristique et pouvant être encore inoculée indéfiniment ; on appelle simplement bubon inflammatoire le second, parce que le pus qu'il produit ne peut pas être inoculé.

Seulement, déjà du temps de Ricord, il y avait dans l'histoire de la virulence du bubon chancreux un point qui n'avait pas été éclairci, et dont on attend toujours une explication conforme à la vérité. Voici le fait dont il s'agit : l'inoculation du pus d'un bubon chancreux, faite immédiatement après son ouverture, donne, presque toujours, un résultat négatif. Ce n'est que 48 heures, au moins, après l'ouverture d'un bubon, que le pus qu'il contient acquiert sa virulence.

Pour expliquer ce phénomène, Ricord avait imaginé que le bubon du chancre mou contenait deux sortes de pus : du pus superficiel, phlegmoneux, dû à la périodynite et du pus intérieur, ulcéreux, contenu dans la glande même et produit par le passage matériel du pus du chancre à travers les vaisseaux lymphatiques. Ce pus ne se trouverait mis en évidence que quelques temps après l'ouverture du bubon, et ce serait alors seulement qu'il commencerait à posséder sa virulence. D'autres auteurs, doués de plus ou moins d'imagination, ont donné plusieurs interprétations pour déchiffrer cette absurdité, qui a été appelée par quelques-uns une bizarrerie pathologique.

L'explication qu'en a donnée M. le docteur Aubert, de Lyon, est la plus notable entre toutes. Il remarqua, en étudiant l'action de la chaleur sur le cours du chancre mou, que la virulence de cette affection se

(1) Communication faite par le Dr Laurent Mannino à l'Académie royale de sciences médicales de Palerme, dans la séance du 19 juillet 1885.

perd quand elle est soumise à l'action de la chaleur portée à un degré déterminé. M. Aubert inférait de ce fait que, tant que le bubon reste fermé, il n'est pas virulent, parce que la température élevée dont il dispose détruit l'élément spécifique ; tandis qu'en faisant l'ouverture, ou s'il vient à crever spontanément, les caractères de sa virulence reparaissent. Dans le courant du mois de novembre de l'année dernière (1884), M. le docteur M.-J. Straus communiqua à la Société de Biologie de Paris les études qu'il avait faites, à ce sujet, à l'hôpital du Midi.

M. Straus, en partant du principe, généralement admis par tous les vénéréologues, que le chancre mou donne lieu à deux variétés de bubons, et ayant, en outre, la conviction que le mot virulence renferme nécessairement, de nos jours, l'idée de micro-organismes, a établi trois séries de recherches sur 42 cas de bubons venus à la suite d'un chancre mou, afin de répandre un peu de clarté sur la pathologie de ces bubons.

1) M. Straus, en employant tous les moyens de coloration connus actuellement, a premièrement recherché la présence des micro-organismes dans le pus superficiel, aussi bien que dans celui des parties profondes des bubons, et, après avoir fait les mêmes recherches sur de petits morceaux coupés sur les parois de la cavité de l'abcès, il a affirmé de n'avoir jamais trouvé de microbes dans toutes ses préparations.

2) Pour tous les 42 cas, dont ci-dessus, il ôta de chaque bubon, au moment de son ouverture, un peu de pus, qu'il délaya dans divers moyens de culture, comme le bouillon de Pasteur, le bouillon de gélatine, etc., et il plaça une partie de ces préparations dans des étuves à 32°, en laissant le reste exposé à la température de l'ambiant où il travaillait ; mais ces cultures lui donnèrent aussi un résultat négatif, car elles restèrent complètement stériles.

3) Il fit enfin des recherches, au moyen d'inoculations, pour voir si le pus des bubons qu'il avait examiné possédait effectivement la virulence du pus du chancre mou ; et il a affirmé que jamais, pour aucun des 42 cas qu'il a observés, les inoculations qu'il fit au moment de l'ouverture des bubons ne donnèrent lieu à la formation d'un chancre vénérien.

M. Straus a donc tiré de tout cela les conséquences : Qu'il n'y a pas deux espèces de bubons qui accompagnent le chancre mou, mais seulement le bubon produit par le chancre mou, et ce bubon, originairement, n'est pas virulent ; s'il le devient dans la suite, c'est par des inoculations accidentelles qu'on y fait en se servant de bandages, d'emplâtres, de chemises, etc. Or, comme les conclusions de M. Straus faisaient tomber tout d'un coup des données scientifiques reconnues

très exactes, tous les vénéréologues ont ouvert une enquête à ce sujet.

Le docteur Horteloup, chirurgien vénéréologiste distingué de l'hôpital du Midi, dans la séance du 17 décembre 1884 de la Société de chirurgie de Paris, en faisant une revue critique de la pathologie des bubons vénériens, s'est occupé des communications de Straus. Tout en appréciant beaucoup les recherches que celui-ci avait faites, Horteloup n'accepta pas ses conclusions, et il supposa que pour les 42 cas sur lesquels Straus avait fait ses expériences, il ne s'agissait tout simplement que de bubons inflammatoires; il admit cependant, en voie secondaire, qu'un bubon simple peut devenir accidentellement chancreux; mais il ajouta: « Si la théorie de M. Strauss était vraie, comment s'expliquerait-on tous les cas dans lesquels le bubon devient chancreux après la cicatrisation du chancre vénérien? »

Donc, Horteloup admet les deux variétés de bubons; quant à la bizarrerie pathologique, nom sous lequel il désigne l'insuccès qu'on obtient constamment en inoculant le pus du bubon chancreux à peine est-il ouvert, il croit expliquer ce phénomène en imaginant qu'à l'intérieur de la glande lymphatique en suppuration il se forme une véritable gangrène, capable de détruire l'élément virulent, qui repart aussitôt après l'élimination des parties mortifiées.

Après Horteloup, c'est Diday qui paraît sur la scène avec sa grande autorité. Le 7 janvier de cette année (1885), il communiqua à la Société de chirurgie de Paris une note, dans laquelle, en applaudissant aux idées énoncées par Horteloup, avec un raisonnement basé sur la symptomatologie du bubon chancreux, il se déclarait contre les conclusions de Straus, et il admettait par conséquent l'existence des deux variétés de bubons, en croyant même que l'ulcère existait dans le bubon chancreux avant l'évacuation du pus.

Le professeur Ferrari, de Catane, est le seul, à ma connaissance, qui, après les recherches de Straus, se soit occupé (en Italie) de cet argument, ainsi qu'il nous l'apprend lui-même dans sa publication de la *Gazette des hôpitaux* de la première quinzaine de juin, intitulée: *Sur la pathologie de l'adénite chancreuse*.

Dans cet écrit, l'éminent professeur de l'Athénée catanais, en résumant les termes de la question qu'on discute toujours, ajoute: Sans doute les faits relatifs à la pathologie et à la clinique du bubon chancreux restent comme ils ont été annoncés par Ricord, Straus, Horteloup, etc., seulement l'erreur consiste dans l'interprétation qu'on a donnée à ces faits. En conséquence, pour étudier la question, M. Ferrari commença par rechercher le principe contagieux du chancre vénérien, et en employant le méthyle violet et la fuchsine dans une légère solu-

tion aqueuse, il affirme avoir trouvé, dans ses préparations, beaucoup de bacilles, au nombre de 10, 20 et 30, épars dans le protoplasma des cellules épithéliales et lymphatiques; le noyau de quelques-unes avait été envahi. Il vit aussi qu'avec les bacilles il y avait des masses zoogloïques de micrococci très menus.

C'est à ces bacilles que le docteur Ferrari veut attribuer le principe spécifique du chancre mou; mais il dit ne pas en être sûr, car, jusqu'à présent, il lui manque la contre-épreuve des cultures.

De toute façon, M. Ferrari croit raisonnable de considérer, *a priori*, comme parasitaire l'élément contagieux du chancre mou et, en conséquence, il admet le bubon chancreux comme un effet de l'absorption des éléments contagieux du chancre vénérien.

Ferrari explique enfin, par la théorie d'Aubert, de Lyon, comment il se fait ordinairement que le pus pris dans un bubon n'est pas inoculable dès les premiers instants, et il conclut en disant textuellement: Les abcès chancreux arrivent à cause du passage des microbes du foyer chancreux à travers les voies lymphatiques ou le ganglion, dans le parenchyme duquel le passage arrive par diapédèse, et il s'y détermine un procédé d'infection qui est d'abord intraganglionnaire, mais qui va s'étendant ensuite jusqu'à la périphérie. Cependant, du côté anatomique, le procédé n'est représenté que par une simple inflammation, puisque les phénomènes ultérieurs n'ont pas pu se développer à cause de l'action paralysante de la chaleur sur les propriétés biologiques desdits microbes. Ainsi donc l'on arrive à comprendre aisément pourquoi le pus qui est inoculé immédiatement après l'ouverture du bubon ne produit aucun effet, tandis qu'il arrive le contraire ensuite à cause de l'abaissement de température qui se produit après l'ouverture du bubon. Donc, il résulte de tout cela, dit M. Ferrari, que le chancre spécifique vraiment inoculable du bubon ne se manifeste qu'à l'ouverture de celui-ci.

§ II. Voilà tout ce qui a été dit ou écrit jusqu'à présent, par divers auteurs, pour résoudre cette question difficile, pour répandre un peu de clarté sur cette partie intéressante de la pathologie vénérienne; mais y sont-ils parvenus? Peut-on penser avec l'esprit en repos à l'explication qu'on a donnée de ces théorèmes scientifiques, comme si l'on ajoutait foi à une vérité que l'on possède réellement? Franchement, il m'est avis que non; aussi dès le commencement du mois de janvier de cette année (1885), j'ai entrepris à ce sujet des études, dont permettez-moi, Messieurs, de vous rendre compte.

Je tiens à vous déclarer, avant tout, que ce sont les malades qui accourent journellement au dispensaire dermosyphilopatique, que je dirige depuis plusieurs années à l'hôpital de la Conception, auxquels je

dois les matières d'études, et que je me suis livré aux recherches dont je vais vous entretenir, dans mon laboratoire histologique, annexé au dispensaire susdit. Voilà maintenant l'exposition de mes recherches :

1° Sur 24 malades qui avaient un bubon inguinal, venu à la suite de chancres vénériens et se présentant tantôt avec les caractères du bubon chancreux, tantôt avec ceux du bubon simple, j'ai pratiqué au moment de l'ouverture du bubon une inoculation sur le ventre du malade lui-même, en employant du pus superficiel, aussi bien que du pus profond. Je me suis entouré de toutes les précautions antiseptiques pour exécuter ces petites opérations, c'est-à-dire que pour pratiquer l'ouverture du bubon et pour faire des égratignures à l'épiderme, j'ai employé un bistouri stérilisé et j'ai toujours lavé la peau recouvrant le bubon et celle sur laquelle on devait faire l'inoculation avec de l'eau contenant de l'acide phénique dans la proportion du 5 0/0. Pour tous ces 24 cas, je n'ai pas vu se produire d'ulcères sur la partie où j'avais inoculé le pus du bubon extrait dans les conditions sus-mentionnées, le résultat des inoculations a toujours été négatif.

2° J'ai répété l'inoculation sur tous lesdits 24 malades, quarante-huit heures ou trois jours après l'ouverture du bubon, et je n'ai obtenu qu'en deux cas seuls un résultat positif par le développement d'un ulcère vénérien vrai et propre, qui a reproduit à son tour du pus inoculable ; pour les autres 22 cas, le résultat des inoculations s'est toujours maintenu négatif.

Maintenant je vous fais remarquer que plusieurs des malades sur lesquels j'ai fait mes expériences avaient encore, au moment où je perçais le petit abcès, leur chancre mou, qui, chez d'autres, s'était cicatrisé depuis plusieurs jours. Eh bien, des deux résultats positifs que j'obtins en répétant l'inoculation quelque temps après l'ouverture du bubon, un cas concerne un malade qui avait le chancre mou et le bubon en même temps ; le second cas, un malade qui, au moment de l'ouverture du bubon, n'avait plus de chancre mou.

3° J'ai examiné au microscope le pus du chancre mou et celui du bubon au moment de son ouverture. Pour faire cela, j'ai étendu séparément sous deux lamelles un peu de pus provenant de ces deux sources, et je l'ai fait dessécher à la chaleur douce d'une lampe à alcool ; puis j'ai coloré mes préparations avec le méthyle violet, ou avec la fuchsine, je les ai déshydratées ensuite avec de l'alcool pur, éclairci avec de l'huile de girofle et monté dans le baume du Canada. J'ai toujours trouvé dans le pus de l'ulcère vénérien une grande quantité de bacilles plutôt courts, tantôt droits, tantôt curvilignes, dans les cellules purulentes et en dehors d'elles. J'ai vu, avec ces éléments micologiques, beaucoup de mi-

micrococci épars ou réunis en chaînettes de 3, 4 ou plusieurs éléments, ou bien encore en amas en forme de zoogloées.

J'ai pu constater aussi que les cellules du pus du chancre mou étaient plus petites que celles du pus de bubon, presque de la moitié ou des deux tiers moins grandes ; cela dépendait d'un procédé de segmentation très actif qui avait lieu dans ces cellules, de sorte que beaucoup d'elles n'étaient représentées que par le noyau, dans lequel il y avait plus ou moins desdits bacilles ; pourtant il y en avait d'autres, quoique en petit nombre, avec deux ou trois noyaux prêts aussi à se segmenter.

J'ai trouvé dans le pus du bubon les cellules bien formées et régulières, ordinairement avec deux ou trois noyaux et protoplasma très évident ; j'ai remarqué aussi, continuellement, dans tous les 24 cas de mon observation, une grande quantité de micro-organismes dans le protoplasma de ces cellules et en dehors d'elles. Ces microbes n'étaient que des micrococci réunis en chaînettes plus ou moins longues, qui tantôt entouraient les cellules mêmes, en en contournant en partie le bord, tantôt les traversaient sous une forme sinueuse dans tout leur diamètre, ou qui, d'autres fois, restaient dans leur protoplasma. J'en ai trouvé d'autres réunis en amas plus ou moins grands dans lesquels j'ai cru apercevoir des restes cellulaires désorganisés.

Ces micro-organismes, ayant la forme de micrococci, n'ont pas tous la même grandeur ; j'ai trouvé en effet des chaînettes formées par des grains plus gros, et parmi les micrococci mêmes d'une même chaînette, j'ai trouvé une certaine différence dans leur volume.

Pourtant je n'ai jamais trouvé de bacilles dans le pus du bubon et j'en ai toujours vu dans le pus du chancre mou.

4° J'ai examiné avec la technique histologique susdite le pus des deux cas de bubons devenus chancereux, environ trois jours après leur ouverture, c'est-à-dire des deux cas dans lesquels le pus n'avait pas été inoculable au moment de l'ouverture du bubon et l'était devenu trois jours après. Eh bien, dans le pus de ces deux bubons, lors de la seconde analyse faite sur le pus devenu virulent, j'ai trouvé une assez grande quantité de bacilles dans les cellules et en dehors d'elles, et ils étaient tout à fait identiques, par la forme, aux bacilles du chancre vénérien ; j'y ai trouvé aussi beaucoup de micrococci configurés et disposés comme à l'ordinaire.

5° J'ai examiné avec attention la qualité du pus du chancre vénérien, quand il a perdu ses caractères objectifs de chancre vrai et propre, et qu'il s'est réduit à une simple plaie. Or, dans les quelques cellules purulentes, ainsi que dans les cellules épithéliales que j'ai fait coller contre les lamelles en les posant sur l'ulcère, je n'ai trouvé que de rares micrococci ou diplococci et rien autre.

6° J'ai observé le pus de plusieurs bubons au moment de leur ouverture en en mettant une partie dans un verre de montre que j'ai laissé exposé à l'air et l'autre partie dans un petit tube en verre stérilisé d'avance et effilé aux deux extrémités que j'ai fermées ensuite à la lampe. Après deux ou trois jours, j'ai examiné de nouveau au microscope, comme à l'ordinaire, ce pus conservé en deux différentes manières, et dans le premier ainsi que dans l'autre, je n'ai pas trouvé de formes de bacilles semblables à ceux que j'avais remarqués dans le pus du chancre vénérien; j'ai vu, au contraire, une très grande quantité de micrococci très fins et très petits, épars, sans ordre, et en outre les formes de micrococci en chaînettes observées précédemment.

7° Avec le pus de ces dernières recherches, c'est-à-dire avec celui que j'avais conservé en le laissant exposé à l'air, et avec celui que j'avais recueilli dans un tube pour le préserver de l'influence de l'air, j'ai fait plusieurs inoculations aux malades mêmes auxquels je l'avais extrait, le résultat a toujours été négatif.

8° J'ai inoculé le pus du chancre à trois malades qui avaient en même temps le chancre et le bubon, et naturellement j'obtins des résultats positifs. Ayant conservé en même temps un peu de pus de ces mêmes chancres entre deux lamelles que j'ai tenues ensuite pendant trois ou quatre heures dans un bain chaud à la température de 35 à 40°, j'ai inoculé ce pus influencé par la chaleur sur les oreilles de deux cobayes et sur le ventre de deux desdits malades, le résultat a été constamment négatif.

§ III. — Avant d'arriver à la conclusion au sujet de mes recherches, je crois utile de remarquer que, en admettant aujourd'hui et encore à présent, si l'on veut, comme hypothèse, que l'élément spécifique du chancre mou est constitué par la présence de micro-organismes, il paraît étrange que ces êtres microscopiques, en passant du chancre mou dans les glandes voisines, doivent y produire, tantôt l'adénite simple, tantôt l'adénite chancreuse, tantôt rien, absolument rien.

Certainement, quel qu'il soit, cet élément spécifique producteur du chancre mou doit toujours être égal dans ses effets; ou, du moins, quelle que soit la condition du terrain sur lequel il se développe et celle de son état biologique, les conséquences qu'il produit doivent être, logiquement, toujours de la même nature, variables seulement dans la manière de se montrer. C'est-à-dire que si l'élément spécifique du chancre mou a la capacité de produire l'inflammation des glandes lymphatiques voisines, cette inflammation peut être ou se montrer plus ou moins forte, plus ou moins douloureuse et étendue, mais elle doit toujours être de la même nature, ou toujours chancreuse, ou toujours simple.

En outre, il résulte des expériences du D^r Aubert, de Lyon, expériences

dont j'ai reconnu l'exactitude et la vérité, non seulement à cause de ce que je viens d'exposer, mais aussi pour ce que j'ai publié récemment (1), qu'une chaleur de 33 à 40° peut détruire la virulence du pus du chancre mou.

Si la théorie d'Aubert est vraie, comme elle l'est réellement, on ne comprend plus pourquoi la chaleur, qu'on a invoquée pour expliquer la cause de la production des deux variétés de bubon qui accompagnent le chancre mou, doit avoir, tantôt la force de détruire l'élément spécifique de ce chancre dans la glande, en produisant ainsi le bubon simple, et d'autres fois n'a plus cette propriété et laisse entier ou à demi-paralysé ledit élément, qui, par conséquent, tôt ou tard produirait l'adénite chancreuse. Ou la chaleur, portée à cette température, a la force de détruire l'élément spécifique du chancre, ou elle ne l'a pas; si elle l'a, le bubon qui vient à la suite du chancre mou devrait être naturellement toujours simple; si elle ne l'a pas, le bubon, nécessairement, devrait être toujours chancreux. C'est toujours la question d'être ou de ne pas être en même temps.

Comme il est aisé de le voir, dans ces faits, il y a pétition de principe, de sorte que non seulement la théorie des deux sortes de bubon qui accompagnent le chancre vénérien, admise communément depuis Ricord, n'est pas vraie, mais ce que Straus, Aubert et dernièrement Ferrari ont conclu sur la pathologie du bubon qui vient à la suite du chancre mou est tout aussi inexact. Donc la vérité où est-elle?

Il résulte de mes recherches : 1° que le pus de l'adénite qui accompagne le chancre simple n'est pas inoculable au moment de son ouverture; 2° qu'en certains cas ce pus acquiert des caractères virulents, 48 heures ou 3 jours après l'ouverture du bubon; 3° qu'on trouve toujours dans le pus du chancre vénérien beaucoup de bacilles, ainsi qu'une grande quantité de micrococci réunis en chaînettes ou épars; 4° que dans le pus du bubon, aussitôt après son ouverture, on n'a jamais de bacilles, on n'y trouve rien que des micrococci ou des diplococci; 5° que dans le pus du chancre vénérien, quand celui-ci est devenu une simple plaie, on n'y trouve plus les bacilles; 6° qu'en examinant le pus du bubon, lorsqu'il est devenu chancreux, on y trouve les bacilles du chancre vénérien; 7° qu'en conservant, soit en le laissant exposé à l'air ou en le mettant en dehors de l'influence de celui-ci, le pus d'un bubon vénérien qu'on vient d'ouvrir, si on examine ce pus après trois ou quatre jours, il aura toujours des caractères *avirulents*; 8° que le virus du

(1) Rendiconto sommario delle malattie osservate e curate nel dispensario civico Dermato-sifilo-lapatico dell' erpedale la Concezione di Palermo, negli anni 1882, 1883 e 1884. — Tipog. Lamantia e Giannone. Palermo, 1885.

chancre vénérien perd sa virulence, étant soumis à l'action, plus ou moins prolongée, d'une température de 35 à 40°.

Ces résultats me semblent, en vérité, très importants, car si nous les comparons à d'autres données scientifiques reconnues pour vraies, ils nous donnent la clef pour expliquer beaucoup de phénomènes de la pathologie du bubon engendré par le chancre vénérien, qui jusqu'à présent étaient obscurs ou singuliers.

Nous voici arrivés aux conclusions que je crois pouvoir tirer de tout ce que j'ai exposé. Puisque le pus du bubon qui accompagne le chancre mou n'est pas inoculable au moment de l'ouverture dudit bubon, il ne contient pas le virus du chancre mou.

Attendu qu'en examinant dans lesdites conditions de temps ce pus, on n'y trouve pas les bacilles, qui, suivant les observations de M. Ferrari et les miennes, constitueraient l'élément spécifique vrai du chancre mou; mais qu'on n'y trouve qu'un grand nombre de micrococci et de diplococci, c'est de ces micro-organismes que l'on doit faire dépendre la genèse de l'adénite qui accompagne le chancre mou.

Ces micro-organismes sont les mêmes qui ont été trouvés et décrits, spécialement par Vosembac (1), comme caractéristiques du phlegmon simple et qui sont compris dans le genre du staphilococcus et du streptococcus.

Dès que la genèse du bubon est ainsi entendue, on s'explique très bien pourquoi le pus du bubon qu'on vient d'ouvrir n'est pas inoculable, et l'on reçoit la confirmation de l'idée préconçue que les bacilles sont effectivement l'élément spécifique du chancre vénérien, et que, par conséquent, le bubon qui accompagne le chancre vénérien ressemble micologiquement et anatomo-pathologiquement au phlegmon simple.

La connaissance de l'action de la chaleur sur la vitalité de l'élément spécifique du chancre vénérien nous impose d'admettre que les bacilles ne peuvent pas exister dans les voies lymphatiques, ni dans le parenchyme des glandes, ni même dans aucun autre point de notre économie où la température s'élève à 37°; donc ils n'entrent pour rien dans la production du bubon, qui se développe seulement et exclusivement sous l'action morbifique du streptococcus piogenus, qui, ainsi que j'ai pu l'observer, se trouve aussi dans le pus du chancre vénérien, non pas nécessairement, mais accidentellement.

Donc, pour moi, non seulement les deux variétés de bubons qui ont été admises communément depuis Ricord n'existent pas comme conséquence immédiate et nécessaire du chancre mou, mais le bubon unique

(1) Mikroorganismen bei den Wundinfektionen. Krankheiten des Menschen. Wiesbaden, 1884.

du chancre vénérien, ainsi que Straus l'entend, n'existe pas non plus, et je trouve inexacte l'explication qu'en ont donnée Ferrari et Aubert lui-même avant celui-ci.

Le bacille spécifique du chancre mou, ne pouvant pas vivre dans une température s'élevant au delà de 33 à 40°, ne peut pas se transporter dans les glandes lymphatiques voisines et y déterminer un autre chancre, car dans ces parties il y a toujours une température s'élevant, au moins, à 37°.

Par conséquent, le bubon, qui accompagne parfois le chancre vénérien ou vient après lui, ne dépend pas de celui-ci, et si l'on a admis cela jusqu'à présent, c'est grâce au *post hoc ergo propter hoc*; au contraire, le bubon n'est qu'un phlegmon simple, qui se développe sous l'action morbifique du microcoque spécial du phlegmon, le *streptococcus piogenus*, qui peut coexister avec les microbes spécifiques du chancre mou.

On arrive à s'expliquer ainsi pourquoi au chancre mou on ne voit pas toujours succéder le bubon, qui, suivant la plupart des statistiques spéciales, ne se développerait que dans la proportion du 50 0/0; que si le bubon était causé par l'élément spécifique du chancre mou, il devrait apparaître toutes les fois qu'il y a un chancre vénérien, et, ce qui plus est, il devrait toujours être de la même nature chancreuse.

Si l'on trouve enfin quelques bubons devenant chancreux 48 heures ou 3 jours après leur ouverture et qui donnent du pus inoculable, il faut attribuer cela aux éléments spécifiques du chancre vénérien, qui auraient été mis en contact avec le bubon ouvert en y déterminant une inoculation. Ces éléments spécifiques peuvent venir du chancre même, quand il coexiste, ou bien, lorsque celui-ci est cicatrisé, des parties adjacentes du bubon, où il est facile de supposer qu'il y aurait des bacilles spéciaux restés inertes sur la peau saine ou attachés aux poils du pubis et à ceux du ventre.

On s'explique aussi pourquoi on ne voit pas les phénomènes généraux suivre le chancre vénérien, comme il arrive constamment avec le chancre de la syphilis; on verrait peut-être ces phénomènes généraux se produire si le bacille spécial trouvait dans l'organisme humain des conditions plus opportunes pour pouvoir se développer.

LE SAVON MERCURIEL COMME SUCCÉDANÉ DE L'ONGUENT NAPOLITAIN,

Par le Dr **Paul SPILLMANN**,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

On a cherché, dans ces derniers temps, à remplacer l'onguent napolitain par d'autres corps et en particulier par le savon.

Vincent avait essayé de faire un savon mercuriel; mais il est à base de soude et a l'inconvénient d'être très dur; il fond si difficilement qu'au bout d'une demi-heure de friction le malade parvient à peine à user sur sa peau la moitié d'un pain contenant un gramme de mercure.

Quelques médecins ont proposé de remplacer l'onguent napolitain par un mélange de mercure et d'acide stéarique. Mais cette préparation s'altère rapidement.

Hébra se servait, pour préparer son savon, d'huile d'olive et de potasse caustique. Le savon ainsi obtenu doit être absolument neutre, c'est-à-dire ne renfermer aucun alcali libre. On y incorpore, en outre, une petite quantité de glycérine. La quantité de mercure additionnée au savon ainsi préparé est dans la proportion de 1 à 3.

M. Yvon reprenant l'idée d'Hébra vient également de proposer de remplacer l'axonge par le savon noir. Quand on prend, dit-il 1,000 grammes de savon noir (aussi neutre que possible) et 5,000 grammes de mercure sur lesquels on opère comme avec l'axonge, on remarque que l'extinction du mercure se fait d'une manière aussi parfaite qu'avec ce dernier excipient et beaucoup plus rapidement. Cette pommade au savon est susceptible de conservation indéfinie.

Je me sers pour mon compte, depuis plus de deux ans, dans mon service, d'un savon mercuriel qui m'a donné les meilleurs résultats. Voici le procédé de préparation :

L'huile employée à la fabrication du savon est de l'huile d'olives pure qu'on saponifie par les procédés ordinaires avec une lessive de potasse caustique.

Pour débarrasser le savon ainsi obtenu de toute trace d'alcali libre et le rendre absolument neutre, on le précipite deux fois de suite de sa solution.

Le savon est ensuite mis à sécher pour le priver de son excès d'humidité. Après quoi, il est fondu dans la moitié de son poids de glycérine neutre.

Le savon ainsi préparé sert à éteindre son poids de mercure par simple trituration. Il est divisé, quand le mercure est complètement éteint, en pains de 60 grammes, après avoir été aromatisé avec une essence appropriée.

Chaque pain renferme 30 grammes de savon et 30 grammes de mercure; ce rapport du savon au mercure est donc le même que celui de l'onguent napolitain.

Tous les médecins qui se seront servis du savon mercurique renonceraient à coup sûr à l'emploi de l'onguent napolitain. En effet, le savon a pour avantage d'être soluble dans l'eau et de se laisser facilement enlever par un simple lavage. Comme il est absolument neutre, il ne provoque aucune irritation de la peau.

Pour faire la friction au savon, on asperge la région qui doit être frictionnée avec un peu d'eau et on mouille la main qui pratique la friction. Je fais recouvrir ensuite la partie frictionnée avec du papier de soie ou du papier parcheminé très mince; le pansement est maintenu à l'aide d'une manche s'il s'agit des bras, ou à l'aide d'un caleçon de bain un peu long s'il s'agit de la cuisse. Au bout de vingt-quatre heures la partie du corps soumise à la friction la veille est lavée avec une éponge imbibée d'eau tiède, puis essuyée; pour éviter toute irritation de la peau, on peut, par mesure de prudence, la saupoudrer avec un peu de poudre de riz.

RECUEIL DE FAITS.

NOTE SUR UN CAS DE PSORIASIS VACCINAL ET SUR LA SIGNIFICATION PATHOGÉNIQUE DE CETTE AFFECTION.

Par le Dr **Ernest CHAMBARD**,

Ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique dermatologique et syphiligraphique.

C'est une opinion assez répandue, parmi le vulgaire, que l'inoculation vaccinale « met l'humeur en mouvement » et peut être suivie de ces affections croûteuses de la peau que l'on nomme, selon les contrées, « gourme, rache ou rogne » ; cette relation causale est, d'ailleurs, connue des dermatologistes et nous avons observé, en 1883 et 1884, dans l'exercice de nos fonctions de chef du service municipal de vaccination de la ville de Lyon, un certain nombre de cas d'eczéma et d'impétigo qui paraissaient bien reconnaître une semblable origine.

Le psoriasis vaccinal est plus rare et les seuls faits que nous en connaissons sont ceux de Georges-H. Rohé, Piffard et Morrow (1) analysés dans ce recueil (2). Celui que nous allons rapporter est digne d'intérêt, moins encore pour sa rareté que pour la lumière qu'il nous semble jeter sur un point encore fort débattu de la pathogénie du psoriasis.

OBSERVATION. — *Garçon de 5 ans et demi revacciné avec du vaccin animal. Psoriasis consécutif, d'abord localisé aux lieux d'inoculation, puis généralisé.*

B... Jules, assez bel enfant de 5 ans et demi, a été vacciné une première fois, à 16 mois, et porte, à chaque bras, trois cicatrices caractéristiques. Ses parents ont toujours joui d'une bonne santé, et lui-même n'a jamais eu, dit sa mère, « le moindre bouton ».

A la fin de mars 1884, une épidémie de variole, assez légère d'ailleurs, sévissant à Lyon, l'enfant est revacciné, par mesure générale, avec tous les élèves des écoles maternelles.

On lui fait, au bras gauche, trois scarifications superficielles au sein desquelles l'on dépose une parcelle de notre *Electuaire vaccinal* dont l'activité

(1) GEORGES-H. ROHÉ. Deux cas de psoriasis aigu généralisés développés après la vaccination (*Journal of cutaneous and venereal diseases*. Oct 1882).

PIFFARD. Cas de psoriasis survenant après la vaccination (*Ibid.*, janvier 1883).

MORROW. De quelques accidents de la vaccination (*Ibid.*, mars 1883).

(2) *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 12, 1883.

et la sûreté sont, aujourd'hui, comparables à celles du meilleur vaccin humain (1).

Le troisième jour de l'inoculation, Jules est pris de phénomènes généraux : courbature, fièvre, soif, anorexie, etc., assez intenses pour que ses parents croient, un moment, à l'invasion de la variole. En même temps surviennent, au bras gauche et exactement sur les points scarifiés, trois boutons rouges tellement prurigineux qu'il est impossible d'empêcher l'enfant de les gratter et de les « mettre en sang ». Le même jour (?), des boutons semblables se montrent sur le bras droit et, pendant les quatre ou cinq jours suivants, l'éruption envahit successivement les membres inférieurs, le tronc puis, enfin, le bras gauche par lequel elle avait débuté.

Les éléments éruptifs se sont d'abord montrés sous forme de boutons pleins et secs, ne renfermant ni pus ni sérosité et très prurigineux, qui se couvrirent de squames, au bout de cinq à six jours ; ils furent donc d'abord papuleux, puis papulo-squameux et n'affectèrent, à aucune période de leur évolution, les types vésiculeux et pustuleux.

Huit jours après la vaccination, l'enfant nous est amené à l'hôtel de police municipale et nous constatons ce qui suit :

Son état général est satisfaisant, bien qu'il paraisse un peu pâle et que son appétit ne soit pas encore entièrement revenu. L'éruption, très apparente, se compose de papules arrondies, de la dimension de la tête d'une très petite épluque (psoriasis punctata) à celle d'un centime (psoriasis guttata), recouvertes de squames assez minces mais sèches et nacrées comme les squames psoriasiques typiques. En les arrachant, on met à nu une surface d'un rouge jaunâtre ou cuivré et l'on détermine de petites hémorragies punctiformes. Ces papules sont maintenant aprurigineuses et, depuis plusieurs jours, l'enfant a cessé de se gratter.

Presque généralisée, mais discrète, l'éruption occupe les membres et le tronc : elle fait entièrement défaut au cuir chevelu ainsi qu'aux régions palmaire ou plantaire des mains et des pieds. Le bras gauche présente, au niveau de l'empreinte deltoïdienne, trois larges papules, confondues en partie par leurs bords et disposées en triangle comme les plaies d'inoculation dont elles occupent exactement la place. La face postérieure des bras et des avant-bras, la face antérieure des cuisses et des jambes, la face dorsale du tronc, sont parsemées de papules plus petites, les unes isolées, les autres réunies en groupes composés chacun d'un petit nombre d'éléments éruptifs. Il existe encore une ou deux papules sur la poitrine et l'on en trouve une qui semble être en voie de disparition, sur la tempe droite.

Sur notre conseil, le petit malade fut amené le lendemain matin à la clinique dermo-syphiligraphique de l'Antiquaille, où notre maître, M. le professeur Gailleton, l'examina avec intérêt et confirma notre diagnostic. Jules B... fut admis dans le service de M. Cordier, alors chargé de la division des scrofuleux ; notre départ de Lyon nous empêcha, malheureusement, de l'observer plus longtemps.

Nous ferons suivre la relation de ce fait de quelques courtes réflexions destinées à faire ressortir l'intérêt qu'il nous paraît offrir au point de vue de la pathogénie de certains cas de psoriasis.

(1) Voy. E. CHAMBARD. Préparation et emploi de l'électuaire vaccinal de l'institut municipal de vaccination (*Lyon médical*, n° 8, 24 février 1884).

Et d'abord, le diagnostic ne nous semble pas douteux. L'affection du jeune B... était bien un *psoriasis type* déterminé et localisé par l'inoculation vaccinale, puis généralisé par un mécanisme que nous chercherons, tout à l'heure, à déterminer. Il ne saurait exister, ici, le moindre soupçon de confusion avec une syphilis vaccinale à forme papulo-squameuse : la marche et les caractères de l'éruption, ainsi que l'origine animale du vaccin inoculé, ne permettent aucun doute à cet égard (1).

Le mécanisme de l'éruption est d'une détermination plus difficile et l'on peut faire, à son sujet, plusieurs hypothèses.

I. — La dermatose de Jules B... a-t-elle été déterminée par l'impression morale que cause, à certains sujets, l'opération pourtant si courte et si anodine de la vaccination (2) ? Elle se rattacherait alors au psoriasis de cause morale, dont l'existence, généralement admise d'ailleurs, est incontestable et que l'on voit survenir à la suite d'un chagrin inattendu ou d'une violente colère. Notre petit malade, cependant, ne paraissait pas bien impressionnable ; il avait supporté, sans sourciller, l'inoculation vaccinale, et la localisation exacte des premières papules aux points d'inoculation montre bien qu'une influence plus directe et plus locale a dû présider à l'apparition de son affection cutanée.

II. — L'on pourrait encore regarder le psoriasis vaccinal comme un processus inflammatoire déterminé et localisé, chez un sujet prédisposé, soit par le traumatisme, soit par l'insertion d'un virus irritant. L'inoculation créerait, sur le tégument, dans cette hypothèse, un *locus minoris resistentiæ*. Remarquons, cependant, que les conditions prédisposantes au psoriasis, déjà bien obscures chez la plupart des sujets atteints de cette dermatose, sont encore moins évidentes chez le jeune B... dont les ascendants avaient toujours joui d'une bonne santé et qui, par son jeune âge même, semblait devoir lui échapper.

Il est, en outre, bien rare de voir l'irritation de la peau se traduire par des lésions aussi différenciées, et s'il est vrai que l'électuaire vaccinal possède des propriétés un peu irritantes dont on n'a pu encore le débarrasser entièrement, c'est par de l'érythème et de l'œdème inflammatoire qu'elles se traduisent quelquefois et non par l'apparition des éléments dermatologiques définis. Une telle hypothèse, enfin, si elle pouvait rendre compte de l'apparition du psoriasis au niveau même des scarifications, ne saurait expliquer la généralisation ultérieure de l'éruption sans faire appel à des réflexes trophiques encore plus obscurs.

(1) L'institut vaccinal fournit du vaccin humain aux personnes, fort peu nombreuses d'ailleurs, qui en exigent ; mais n'emploie ou, du moins, n'employait de notre temps, pour son propre compte, que du vaccin animal.

(2) Nous avons vu assez souvent la crainte de cette opération, d'ailleurs absolument indolore, déterminer, même chez des hommes vigoureux, des syncopes et des accès d'épilepsie.

III. — Il est une troisième hypothèse qui nous paraît mieux rendre compte de la localisation primitive et de la marche du psoriasis vaccinal ; elle aurait, en outre, le mérite de corroborer des recherches exactes et dignes d'intérêt.

L'on sait qu'en 1878 le professeur Lang (1) a démontré l'existence, au milieu des cellules épithéliales de la *pellicule psoriasique* (psoriasis häutchen), d'un champignon auquel il donna le nom d'*épidermophyton* et dont la présence serait aussi constante et aussi caractéristique que celle du trichophyton dans l'herpès tonsurant ; il fit, de cette découverte, la base de sa théorie parasitaire du psoriasis, et fut suivi dans cette voie par un certain nombre de dermatologistes parmi lesquels nous citerons le professeur Eklund (2).

Il en est du psoriasis comme de toutes les affections cutanées qui, pour une lésion univoque, reconnaissent des causes multiples, et nous ne pensons pas qu'il soit toujours parasitaire : son hérédité fréquente, ses relations avec certains états constitutionnels, son apparition surtout sous la seule influence de causes morales, plaideraient assez fortement contre une manière de voir aussi absolue. Nous en admettrions cependant volontiers, pour certains cas, l'origine cryptogamique : ce n'est, il est vrai, qu'une hypothèse que l'expérimentation n'a pas encore confirmée ; mais la découverte de Lang, les caractères généraux du psoriasis, sa nullité étiologique et la disposition circinée de certaines de ses formes semblent lui prêter un sérieux appui.

Or ne pourrait-on regarder le psoriasis vaccinal comme un psoriasis parasitaire par inoculation ? La lancette du vaccinateur ne pourrait-elle pas insérer, dans l'épiderme, avec le virus vaccin, le champignon du psoriasis ou une espèce différente capable de donner naissance, par pléomorphie, à l'*épidermophyton* lorsqu'on la sème au sein de l'épiderme humain ? Cette greffe parasitaire ne serait pas un fait d'exception : l'on sait, depuis longtemps, que chez les eczémateux, des pustules vaccinales peuvent apparaître au niveau de chacune des excoriations que détermine la rupture des vésicules et l'on connaît, par M. Aubert (3), le rôle important que peut jouer le traumatisme dans la détermination et la localisation de la teigne faveuse ; elle rendait compte de l'apparition, après une période de germination latente, des premières papules au niveau même des points scarifiés et la généralisation ultérieure de l'affection papulo-squameuse s'expliquerait assez aisément par le grattage transportant le parasite sur différents points du tégument.

(1) LANG. *Vierteljahrsschrift für dermatologie und syphilis*, 1878.

(2) EKLUND. Contribution à l'étude du *Lepocolla repens*, le champignon élémentaire du psoriasis. (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 4, 1883).

(3) AUBERT. Rôle du traumatisme dans l'étiologie de la teigne faveuse (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 2, 1881).

L'origine du parasite serait, cependant, assez difficile à découvrir. Il n'est pas rare, dit Eklund, de rencontrer le psoriasis chez les chevaux; aussi cette affection atteint-elle, assez fréquemment, les cochers qui manient l'étrille. En est-il de même chez les veaux ou existe-t-il, chez ces animaux, quelque parasite différent du *lepocolla repens*, mais capable de donner naissance à ce dernier, sur le terrain humain? Il appartient aux vétérinaires de résoudre cette question; mais, s'il en était ainsi, l'on devrait s'étonner que le psoriasis vaccinal ne soit pas plus commun, et nous aurions peine à comprendre qu'un seul des trois ou quatre mille sujets qui ont été inoculés avec la masse de liquide vaccinal fournie par l'animal incriminé ait été, à notre connaissance, atteint de cette complication.

Aussi ne faisons-nous que poser un problème et n'avons-nous nullement la prétention de faire une théorie du psoriasis vaccinal. A certains égards, cette singulière affection nous paraît se comporter comme une dermatophytie par inoculation, comme un *favus* inoculé, par exemple; mais sa nature parasitaire est encore une pure hypothèse que la constatation de la contagion du psoriasis et la découverte de l'origine de son parasite spécifique pourront seules confirmer. Nous avons cru bien faire, cependant, en attirant sur ce point commun de l'histoire de la vaccine et du psoriasis l'attention des expérimentateurs et des dermatologistes.

SYPHILIS DATANT DE 44 ANS, ET N'AYANT DONNÉ LIEU A AUCUNE MANIFESTATION PENDANT CET ESPACE DE TEMPS. — ACTUELLEMENT, SYPHILIDES TUBERCULEUSES, SÈCHES, CIRCONÉES.

Observation recueillie à l'hôpital Saint-Louis dans le service
de M. le Pr **A. FOURNIER**,

Par le Dr **Heulz**.

Le nommé Gr..., Isidore, se présente le 6 juin dernier à la consultation de M. le professeur Fournier à l'hôpital Saint-Louis, pour « des boutons qui lui sont, dit-il, survenus à la peau depuis quelque temps déjà ». Ce n'est pas qu'il en soit incommodé, car il nous avoue qu'il ne s'en serait pas occupé, si un chirurgien, qu'il a consulté la semaine précédente pour une contusion de l'épaule, ne lui avait dit que ces boutons résultaient d'un « mauvais mal ».

M. Fournier, lui ayant fait quitter ses vêtements, constate à la partie supérieure et externe des cuisses des *sypilides tuberculeuses sèches, circonées*.

Interrogé sur l'époque à laquelle il a contracté la syphilis, ce malade répond : qu'il a eu un chancre infectant il y a 44 ans, et que depuis cette époque, il n'a jamais eu d'autres manifestations que celle qui l'amène aujourd'hui.

Une semblable réponse excite, comme on le pense, un étonnement général. Il était intéressant d'avoir à ce sujet de plus amples détails, et c'est alors que, sur les conseils de M. le professeur Fournier, nous avons longuement interrogé ce malade et recueilli les renseignements suivants :

Gr... Isidore, actuellement âgé de 65 ans, exerce la profession de charpentier. D'aspect robuste, de haute stature, ne paraissant pas son âge, il nous dit avoir toujours joui d'une excellente santé. Ne faisant d'excès d'aucune sorte, travaillant régulièrement, mangeant bien et buvant peu, Gr... Isidore a toujours mené une conduite exemplaire.

Ses antécédents héréditaires sont les suivants : son père est mort à l'âge de 93 ans; sa mère est morte à l'âge de 88 ans. « Tous les deux se sont toujours bien portés et sont morts de vieillesse. » Il a eu deux frères, l'un qui est mort à l'âge de 28 ans, subitement, et l'autre, à l'âge de 46 ans, d'une maladie qu'il ne peut définir.

Dans son enfance il n'a jamais eu de gomme ni de boutons, et il est impossible de découvrir chez lui la moindre trace d'accidents strumeux. Il n'a jamais fait de maladie d'aucune sorte.

A l'âge de 21 ans, pendant qu'il était en garnison à Arras, dans un régiment du génie, Gr..., Isidore, contracta un chancre, qui fut qualifié de *chancre infectant* par le médecin-major, et qui nécessita un traitement

d'un mois à l'hôpital. On lui fit prendre des pilules et des sirops dont il ne se rappelle plus le nom aujourd'hui. Ce dont il se souvient, c'est qu'il était considéré comme « vérolé ».

Sorti de l'hôpital complètement guéri, il reprit son service pendant deux mois. — Au bout de ce temps-là, il éprouve un *mal de gorge*, qui l'oblige à rester à l'infirmerie. On lui prescrit des gargarismes et autres médicaments, sur lesquels il ne peut donner aucune indication. — Un mois après tout avait disparu.

Depuis cette époque, ce malade n'a jamais suivi aucune espèce de traitement. Sa santé a toujours été parfaite.

A l'âge de 33 ans Gr. . Isidore se marie. Deux ans après, sa femme devient enceinte et met au monde un enfant bien portant. Néanmoins ce dernier ne donna pas ce qu'il promettait, car sa constitution s'affaiblit peu à peu, et il mourut à l'âge de 7 ans d'une maladie qu'il nous a été impossible de déterminer malgré toutes les questions que nous avons posées au père. Il nous a dit seulement que son fils avait toujours eu beaucoup de croûtes dans la tête.

Sa femme a toujours joui d'une bonne santé et est morte à l'âge de 56 ans, pendant la ménopause.

Il y a un an, notre malade, ayant un peu d'eczéma sec à la partie inférieure des jambes, consulta un médecin de son quartier, qui lui prescrivit des bains et des sirops; n'ayant obtenu aucun résultat Gr. . ., Isidore se tint quand même pour satisfait.

Examen du malade. — Rien sur la face, le cou, les bras, le tronc et l'abdomen. On constate, à la partie supérieure et externe de la cuisse gauche, des syphilides tuberculeuses, sèches, circonscrites, formant une plaque de configuration ovale, dont le grand diamètre mesure 8 centimètres, et le petit diamètre 5. Ces syphilides ont débuté il y a six mois et ont augmenté graduellement.

A la partie supérieure et externe de la cuisse droite, on constate également des syphilides tuberculeuses sèches, circonscrites, formant une plaque ovale qui mesure 12 centimètres dans son plus grand diamètre et 8 centimètres dans son plus petit. Autour, on voit quelques îlots de syphilides tuberculeuses sèches. Ces syphilides ont apparu en même temps que les premières et ont augmenté graduellement.

Dans le pli de l'aîne droite, on aperçoit une petite syphilide tuberculeuse. Eczéma sec, léger, à la partie inférieure des jambes, depuis un an environ.

Comme traitement, on prescrit au malade : iodure de potassium à la dose de 2 à 3 grammes par jour; pansements par occlusion au taffetas de Vigo; — bains.

Cette observation est, comme on le voit, particulièrement remarquable par le long espace de temps — *quarante-quatre ans* — pendant lequel la syphilis n'a donné lieu, chez ce malade, à aucune manifestation : et cela, malgré le manque presque total de traitement. C'est à peine, on s'en souvient, si notre malade a suivi pendant un mois, à deux reprises différentes, une médication spécifique.

III

PARALYSIE LABIO-GLOSSO LARYNGÉE D'ORIGINE SYPHILITIQUE

Observation recueillie, dans le service de M. le Pr FOURNIER,

Par A. Raoult.

Parmi les troubles moteurs qu'engendrent les lésions cérébrales de la syphilis, ceux qui constituent le type clinique de la paralysie labio-glossolaryngée sont assurément très rares.

Dans son traité de l'*Electrisation localisée*, Duchenne, de Boulogne, en signale deux cas, mais sans y insister. M. le professeur Grasset, de Montpellier, mentionne aussi deux faits de ce genre. M. le professeur Fournier, dans ses *Leçons sur la syphilis du cerveau* (1), cite deux observations de paralysie labio-glossolaryngée; dans un des cas cette paralysie était consécutive à une hémiplegie. Dans le même article, il mentionne des cas de Cheadle et de M. Féréol. Enfin, dans une note, il mentionne un malade entrant à cette époque dans son service (1879). C'est celui qui fera le sujet de ce travail.

Ce malade, le nommé K..., a été observé par nous à Saint-Louis, dans le service de M. Fournier, où il était couché, ces temps derniers, salle Saint-Louis, lit n° 64.

Cet homme est revenu fréquemment dans le service et la plus grande partie des accidents de sa vérole y ont été observés.

La première note le concernant date de janvier 1877.

En 1874, il eut deux chancres infectants sur la face dorsale du gland, et à la suite une roséole. Plus tard, il présenta des éruptions croûteuses, en 1875.

A l'époque où cette première observation fut prise, il présentait encore une éruption tuberculo-croûteuse abondante sur la face, notamment sur le front, sur le thorax et l'abdomen. Des plaques étendues formées par ces syphilides couvraient l'épaule et la partie postérieure du bras gauche, la région sous-scapulaire et une grande partie de la face externe de la cuisse.

Cette éruption a laissé à sa suite des cicatrices blanchâtres, ridées, gaufrées, irrégulières, entourées d'une surface où la peau est affaissée et prend une teinte *jambon*. Actuellement, on peut observer encore toutes ces cicatrices sur notre malade.

(1) Pag. 493-495.

Déjà, en 1877, il avait présenté des symptômes nerveux caractérisés par une diminution de la force musculaire, du tremblement et une certaine difficulté dans la marche. Le malade était alcoolique, buvant cinq à six litres de vin par jour. Notre collègue de cette époque mentionne particulièrement dans son observation l'état mental bizarre de K... « Il ressemble, dit-il, aux vieillards ramollis; il pleure quand on lui demande des détails sur sa situation, et rit un instant après. » Néanmoins, il n'avait alors ni tremblement de la langue, ni diminution de la vision et de la gustation.

Notre malade sortit au bout de quelque temps, pour rentrer dans le service au mois de mai 1879.

Depuis dix-sept mois, il avait, paraît-il, de la difficulté à s'exprimer.

Un an environ avant cette seconde entrée, il fut subitement pris d'une perte de connaissance, avec chute, à la suite de laquelle persista une hémiplegie droite des membres et de la face.

Les troubles de la parole, tels qu'on les observe actuellement, sont, d'après le dire du malade, concomitants à l'hémiplegie, et seraient en conséquence apparus subitement.

A l'époque où il fut de nouveau observé, les mouvements étaient revenus dans les membres du côté droit; mais ceux-ci avaient gardé une faiblesse notable. Le malade n'avait plus cet air *pleurard* mentionné plus haut. Il avait un aspect souriant, béat: les pupilles étaient moyennement et également dilatées.

Lorsqu'on lui faisait tirer la langue hors de la bouche, on voyait que le malade ne pouvait lui communiquer que des mouvements très lents et peu étendus. Toutefois, on n'y remarquait pas de contractions fibrillaires.

Quand il voulait parler, ses lèvres remuaient à peine, et il n'émettait qu'un son très faible, monotone.

Lorsqu'on l'avait excité à parler pendant quelque temps, il devenait subitement muet, faisant une profonde inspiration, puis une courte expiration, comme pour produire un son; mais les lèvres restaient immobiles.

La mastication était très lente, et il lui fallait beaucoup de temps pour prendre ses repas.

La sensibilité de la luette était émoussée, et, en la touchant avec le doigt, on ne provoquait ni vomissements ni nausées. L'examen laryngoscopique révélait une paralysie des deux cordes vocales, qui ne pouvaient se rapprocher dans l'expiration.

Vers le mois de novembre 1879, le malade éprouva de la rétention d'urine, qui ne dura que deux ou trois jours. Cette rétention n'existait que le matin, et céda au cathétérisme.

A la fin de cette même année, il y eut une notable amélioration dans les troubles vocaux, et il pouvait émettre plusieurs notes, chanter, par exemple, *Au clair de la lune*. Il commença à tirer plus facilement la langue hors de la bouche. Toutefois la voix était nasonnée, faible, mais distincte. au commencement de l'année 1880. La mastication s'accomplissait, mais sans force, les dents des deux mâchoires ne se touchant pas complètement. Le malade pouvait souffler une bougie à une assez notable distance; mais, pour le faire, il ne se servait que de l'angle gauche des lèvres. En buvant vite, il avalait de travers, ce qui ne se produisait pas quand il buvait lentement. Le voile du palais était mobile; mais on apercevait la luette déviée à gauche. Le malade était toujours impressionnable, ce qui augmentait considérablement sa difficulté à parler.

K... fut de nouveau observé en 1881. Peu de changements à noter à cette époque dans son état. On remarque toutefois que la voix est presque indistincte quand il veut parler fort ; tandis qu'on peut le comprendre quand il s'applique à parler bas. Il éprouve une très grande difficulté à émettre les sons suivants : *c. j. l.* La lèvre supérieure reste complètement immobile, la langue jouit de toute sa mobilité.

D'autres phénomènes se rapportant à des troubles nerveux sont encore remarqués. Les érections sont presque nulles ; la miction est laborieuse. Il a une certaine gêne à respirer, et est obligé de faire de temps en temps de larges inspirations. Les membres droits sont toujours faibles. La pression de la main donne au dynamomètre 31 à droite et 33 à gauche. L'épaule droite est tombante. La jambe droite se fatigue vite. Il y a atrophie de tous les muscles du côté droit. Sous tout autre rapport, K... se porte bien ; l'appétit est vorace. Il n'éprouve ni vertiges, ni étourdissements.

Pendant quatre ans notre malade ne fut pas revu. Il rentra dernièrement, le 18 avril de cette année, salle Saint-Louis, où il était couché au n° 64.

Les troubles phonétiques se sont peu modifiés depuis 1881 ; toutefois on comprend assez bien ce qu'il dit en le faisant parler doucement et bas. Il prononce un peu mieux les consonnes *c. j. l.* ; il y a peu de différence entre le *b* et le *p.* et le *d* et le *t.*

La lèvre supérieure est tombante, immobile, un peu déviée à gauche. Il souffle facilement une allumette, mais ne peut siffler, l'ouverture des lèvres se faisant à peine à droite. La langue se meut assez facilement ; mais il ne peut lui imprimer des mouvements très rapides ; elle se met facilement en gouttière. Il l'applique facilement contre le palais pour la faire claquer.

Les mouvements de diduction de la mâchoire sont toujours difficiles ; le malade mâche et avale lentement.

L'examen de la gorge nous montre la luette déviée à gauche ; cette dernière, ainsi que le pharynx, sont sensibles. Au laryngoscope, on remarque que les lèvres de la glotte se meuvent un peu, mais ne ferment pas complètement l'orifice glottique.

La paralysie des membres du côté droit est moins accentuée. Il traîne toujours la jambe droite qui est raide. Le bras est susceptible de mouvements ; toutefois il le porte difficilement sur la tête. La main droite se fléchit bien ; l'index seul est raide et ne suit pas complètement les autres doigts dans la flexion. La pression au dynamomètre donne 32 à droite et 36 à gauche. Le réflexe patellaire est exagéré à droite.

Ce cas nous semble contenir plusieurs faits intéressants, à savoir : l'apparition brusque de la paralysie labio-glossolaryngée en même temps que l'hémiplégie et la réunion complète d'emblée des phénomènes cliniques de cette triade symptomatique. Mais à l'inverse de ce qui se passe dans la paralysie labio-glossolaryngée ordinaire, qu'on peut caractériser du titre de progressive et qui s'accroît de plus en plus, ici les troubles se sont amendés avec le traitement antisypilitique, ce qui prouve la nature spécifique de la maladie.

En outre, la réunion des divers troubles moteurs nous fait supposer une localisation bulbaire, due selon toute probabilité à une lésion d'origine sypilitique.

SYPHILIS CÉRÉBRALE (SYPHILIS IGNORÉE) SIMULANT LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Observation recueillie à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. SIREDEY,

Par A. Morel-Lavallée, interne des hôpitaux.

Le 23 mai 1885, on amène à dix heures du soir, salle Sainte-Claire, n° 31, une femme paraissant âgée de 25 à 30 ans; elle n'a pas sa connaissance et paraît en état de résolution musculaire généralisée. L'homme qui la conduit ne parle pas français, et on ne peut obtenir de lui aucun renseignement.

La nuit elle reste dans son lit, sans mouvement, sans parler.

Le lendemain 24, à la visite du matin, on la trouve dans le même état, savoir :

Coma; yeux à demi ouverts, pupilles normales, sans strabisme. Respiration lente, ample, non stertoreuse. Pouls égal, régulier; fréquence normale. La malade ne répond pas aux questions, bien qu'elle paraisse entendre le son de la parole; quand on la pince vigoureusement, elle bouge légèrement le membre, au bout d'un long moment, en grognant (retard dans la perception). La langue est sèche; les dents, sales, les gencives, recouvertes d'un enduit accumulé par l'incurie, n'ont pas de liséré spécial. L'orifice buccale présente quelques fuliginosités. Les mâchoires sont raides à entr'ouvrir, et il est même difficile d'apercevoir la langue. Peut-être, d'ailleurs, ne comprend-elle pas le français.

Aucune odeur alcoolique ou autre n'est exhalée par la malade.

Le ventre n'est pas ballonné, ne présente aucune tache rosée ou autre.

La peau n'offre ni traces de coups, ni cicatrices d'ordre quelconque. La malade n'urine pas, la vessie est vide; impossible de recueillir de l'urine.

L'examen du thorax, du cœur, est négatif. Pas de raideur musculaire, pas de paralysie limitée.

Température : 38°2.

L'examen est donc négatif à peu près sur tous les points. Lavement purgatif.

En l'absence de toutes traces de violence, en présence des fuliginosités buccales qui dénotent sans doute une maladie d'au moins quelques jours, — tout en se tenant sur la réserve, on pense à une fièvre typhoïde.

Température du 24 au soir : 38°.

Le lendemain 25 au matin, on s'aperçoit, aux grimaces qu'on fait faire à la malade en la pinçant, qu'elle présente une paralysie, du reste peu accusée, du facial inférieur droit. Dès lors M. Siredey pense aussitôt à une méningite tuberculeuse à forme irrégulière (d'autant plus que la malade ne va pas à la selle sans lavement) et il prescrit : glace sur la tête, lavements purgatifs. Iodure de potassium, 2 grammes. A deux heures, la malade urine sous elle dans son lit.

Température : 39°2.

Le 26 au matin, la perte de la connaissance et du mouvement est toujours absolue; mais la paralysie faciale s'accroît. En même temps le ventre se déprime; on n'a toujours obtenu qu'une selle, avec un lavement; l'impression de l'ongle sur la peau produit nettement la raie méningitique.

Le pouls reste régulier et normal; de même pour la respiration.

Le 27, même état; en plus, il paraît y avoir une hyperesthésie musculaire profonde. Quand on comprime fortement la jambe droite, la gauche se soulève en même temps que la figure grimace; à la paralysie faciale droite s'ajoute au moins de la parésie motrice et sensitive de la moitié droite du corps.

Température : 39°2.

Le lendemain 28, le ventre est absolument rétracté en bateau; la paroi abdominale paraît appliquée sur la colonne vertébrale; pas de strabisme; pas de vomissements, pas de contractures, ni même de raideur de la nuque. La malade n'a pas repris connaissance. Pouls et respiration, comme à l'état normal. Quelquefois la respiration se ralentit, mais jamais on n'observe le type de Cheynes-Stokes.

Le 29 au matin, la température monte encore à 39°, puis tout reste en l'état pendant deux jours.

Cependant, le 31 au matin, on nous dit que la nuit la malade s'est remuée dans son lit, qu'elle a prononcé quelques mots en allemand, et même répondu dans cette langue.

Le lendemain, elle peut s'exprimer en français. Dès maintenant elle remue ses quatre membres. Sensibilité normale sans hyperesthésie. La paralysie faciale reste sans modification.

Dès lors, en présence de cette amélioration, le diagnostic change, et il ne nous paraît guère possible d'expliquer ce changement inespéré autrement que par des lésions spécifiques modifiées par l'iode, malgré la faible dose (2 grammes) à laquelle on le donnait, et cela par acquit de conscience, dans l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse.

On prescrit : iodeure de potassium : 4 grammes, frictions à l'onguent napolitain.

A partir de ce moment, la guérison s'achève comme par enchantement; la connaissance revient presque entière en trois ou quatre jours; les fonctions digestives se font normalement. La malade s'assied sur son lit et cause gaiement.

La paralysie faciale droite dure toujours, elle diminue cependant déjà nettement le 11 juin, date à laquelle la malade commence à se lever.

Aujourd'hui, 17 juin, elle a presque entièrement disparu; le peu qui en reste quand on fait rire la malade est la seule trace de l'état effrayant qu'elle présentait lors de son entrée à l'hôpital.

Il nous paraît bien difficile de faire ici, rétrospectivement, un diagnostic autre que celui de *sypphilis cérébrale*. Voyons maintenant ce que nous apprennent les renseignements que la malade est en état de donner elle-même.

Deux ou trois jours avant d'entrer à l'hôpital, une violente céphalalgie, exclusivement frontale et sus-orbitaire, l'avait forcée de quitter sa place de femme de chambre. Le dimanche 23 mai, elle va pour dîner chez un cousin; mais son mal de tête y devient tel qu'on est forcé de la ramener chez elle;

là, elle perd bientôt connaissance, et c'est ainsi qu'on la conduisit, trois heures après, à Lariboisière.

Aujourd'hui, cette femme assure n'avoir jamais fait aucune maladie; jamais d'éruption cutanée, de maux de gorge, d'alopecie, de fausses couches, aucune cicatrice sur le corps.

Mêmes résultats négatifs pour nos recherches au sujet de l'hérédité: crâne normal, denture régulière; l'ogive palatine est seulement un peu accentuée. Jamais de maux d'yeux ni d'oreilles.

Pas d'exostoses, pas de rachitisme. Aucune cicatrice, avons-nous dit.

Son père est encore en bonne santé; elle a deux frères, l'un plus âgé, l'autre plus jeune qu'elle. Sa mère, également bien portante, n'a fait qu'une fausse couche, en dernier, et consécutivement à une pètur.

Notre malade n'a été déflorée que le 8 février de cette année.

A la suite, elle n'a rien vu d'anormal.

En un mot, que la syphilis soit ici héréditaire ou acquise, il nous est impossible de retrouver ses traces. Et cependant il nous est impossible de croire à autre chose qu'à des manifestations cérébrales d'une syphilis ignorée.

DES RELATIONS DES DERMATOSES AVEC LES AFFECTIONS DES REINS ET L'ALBUMINURIE,

Par le Dr **Georges THIBIERGE**, ancien interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

II.

Les exemples que nous avons rapportés montrent clairement que l'albuminurie et les néphrites peuvent accompagner ou suivre un certain nombre de dermatoses; nous avons maintenant à résumer les faits particuliers dans le détail desquels nous sommes entré et à rechercher quels sont les caractères de ces altérations de fonction ou de structure des reins.

L'albuminurie qui accompagne les affections cutanées est extrêmement variable d'intensité : les recherches de MM. Kemhadjian-Mihran et Capitan nous la montrent très peu considérable, appréciable seulement par des réactifs sensibles à l'excès, comparable à l'albuminurie décrite dans ces dernières années chez les gens bien portants et vraisemblablement indépendante, comme cette dernière, de toute altération anatomique du parenchyme rénal. D'autres fois, l'albuminurie se présente avec des caractères tout différents : le précipité obtenu par la chaleur et par l'acide nitrique est abondant, l'examen microscopique de l'urine y révèle des cellules épithéliales du rein, des cylindres d'espèces diverses; parfois des globules sanguins.

Quand l'albuminurie est peu considérable, elle est généralement aussi transitoire, disparaît en quelques heures ou en peu de jours, et cesse sans autre traitement que celui dirigé contre l'affection cutanée qui l'a engendrée. D'autres fois, par contre, elle dure un long temps, nécessite une thérapeutique spéciale et parfois ne disparaît qu'après des mois entiers.

Les troubles fonctionnels qui sont associés à l'albuminurie sont non moins variables : nuls lorsque l'albuminurie est purement transitoire, ils peuvent manquer encore dans des cas où elle persiste longtemps; souvent cependant quand l'albuminurie a une certaine durée, on voit survenir les symptômes qui caractérisent l'existence d'une néphrite. En pareil cas, des hématuries plus ou moins abondantes se produisent au début de l'albuminurie ou se répètent irrégulièrement dans son cours, des douleurs loin-

baire accompagnent généralement les hématuries, des œdèmes localisés à la face, aux paupières principalement, ou aux coudes-de-pied, quelquefois une anasarque généralisée et même des épanchements dans les grandes séreuses et des suffusions séreuses dans les viscères sont l'indice fréquent aussi de la lésion rénale et de l'altération plus ou moins profonde du sang, consécutive à la déperdition d'albumine et aux autres modifications concomitantes de la sécrétion urinaire. Dans quelques cas même, les accidents sont plus graves encore : l'altération du sang ne se révèle plus seulement par des suffusions séreuses dans les viscères, elle donne lieu en outre à des accidents urémiques, qui parfois entraînent la mort.

Enfin, les rapports chronologiques de l'albuminurie avec la dermatose qu'elle accompagne sont non moins variables que les caractères cliniques de cette complication : tantôt elle succède à la disparition de l'affection cutanée, qu'elle semble remplacer, que l'affection cutanée parvienne à la guérison par l'effet de sa tendance naturelle ou par suite d'une intervention thérapeutique ; tantôt elle se montre plus ou moins longtemps après le début de la dermatose, puis persiste pendant toute sa durée, disparaît à peu près en même temps qu'elle ; tantôt, ayant débuté pendant que l'affection cutanée existait, elle lui survit pour ainsi dire, persiste un temps variable après qu'elle a disparu.

III.

Avant d'entreprendre l'exposé et la discussion des théories qui ont été proposées pour expliquer l'albuminurie consécutive aux affections cutanées, nous devons encore résumer les caractères des affections du tégument externe dans lesquelles cette complication a été observée. Nous aurons ainsi l'occasion de faire voir que les caractères de ces dermatoses sont aussi différents que les caractères revêtus par l'albuminurie elle-même, et nous aurons montré une fois de plus qu'il est impossible de faire rentrer dans une seule classe tous les cas particuliers dans lesquels l'albuminurie est la conséquence d'une maladie du tégument externe et de les expliquer tous par une théorie unique. Nous aurons ainsi facilité la discussion des théories pathogéniques, qui fera l'objet du paragraphe suivant.

Dans l'énumération des affections cutanées accompagnées ou suivies d'albuminurie, nous avons rencontré des affections aiguës et des affections chroniques : parmi ces dernières, nous avons vu les unes s'accompagner d'albuminurie pendant toute leur durée, ou seulement à l'occasion de poussées aiguës, ou bien encore être suivies d'albuminurie une fois que la détermination cutanée a disparu. Dans les dermatoses aiguës, l'albuminurie a presque toujours coïncidé avec la période d'acti-

rité de l'éruption : nous avons cependant eu également à noter quelquefois l'alternance entre l'albuminurie et les poussées éruptives dans les dermatoses aiguës qui évoluent par poussées plus ou moins régulières et plus ou moins répétées.

L'étendue de l'éruption a présenté des variétés très nombreuses : parfois, généralisée, occupant la presque absolue totalité du tégument externe, d'autres fois, au contraire, très peu étendue, constituée par un petit nombre de furoncles ou de pustules d'ecthyma. De ces variations dans l'étendue de la surface tégumentaire atteinte, il faut rapprocher ce fait que des dermatoses généralisées, comme la dermatite exfoliatrice (1), peuvent ne pas s'accompagner d'albuminurie malgré l'entrave considérable qu'elles apportent aux fonctions du revêtement cutané.

Considérées au point de vue de la lésion élémentaire, les dermatoses que nous avons successivement signalées sont également variables : avec l'eczéma nous trouvons la vésicule, avec les éruptions pemphigoides la bulle, avec l'ecthyma la pustule, avec la gale à peu près toutes les lésions élémentaires ; dans le purpura, au contraire, les lésions laissent intact l'épiderme ; et parfois des lésions purement érythémateuses peuvent se compliquer d'albuminurie. Cependant il faut noter que, si l'on excepte les dermatoses relevant d'un état constitutionnel ou d'origine infectieuse manifeste, presque toutes les autres s'accompagnent de lésions épidermiques susceptibles de se rompre et de constituer une porte d'entrée aux germes extérieurs. Ce fait a été parfaitement mis en relief par M. Augagneur qui, sur 44 observations réunies dans divers auteurs ou recueillies par lui, a trouvé :

Impetigo.....	13
Gale.....	11
Lymphangite.....	6
Ecthyma.....	4
Furoncles.....	3
Ulcères.....	2
Gangrène.....	1
Eczéma (probablement compliqué de lymphangite) ..	1

Nous verrons plus loin le parti que cet observateur distingué a tiré de cette remarque.

Les symptômes fonctionnels des dermatoses accompagnées d'albuminurie sont variables aussi. Quelques-unes sont la cause d'un prurit

(1) Depuis que cette revue a été rédigée, M. PERRET a publié dans le *Lyon médical* (juillet et août 1885) deux observations d'érythème scarlatiniforme desquamatif accompagné d'albuminurie. Nous renvoyons le lecteur à l'analyse du mémoire de M. Perret, insérée dans le présent numéro des *Annales*.

intense, violent parfois, comme la gale et certains eczémas; d'autres sont douloureuses comme les furoncles; mais cette condition symptomatique, à laquelle on a voulu faire jouer un rôle capital et sur la fréquence de laquelle a surtout insisté M. Boyer (4), n'est pas absolument constante: elle fait défaut dans l'ecthyma, pour ne citer qu'un exemple; en outre, il est des affections prurigineuses et étendues qui ne s'accompagnent pas d'albuminurie et nous rappellerons ce que nous avons dit pour une des maladies du tégument externe le plus péniblement prurigineuses, à laquelle ses caractères ont fait donner parfois le nom de prurigo ferox, de lichen agrius, le prurigo de Hebra, en un mot. Nous pourrions rappeler aussi le lichen plan dans lequel l'albuminurie n'a pas, que nous sachions, été observée.

L'état général des sujets atteints de dermatoses avant l'apparition de l'albuminurie est des plus variables aussi: parfois il s'agit de sujets déjà profondément cachectiques, comme dans le pemphigus; d'autres sont affaiblis par la durée de la dermatose, le prurit dont elle s'accompagne, les sécrétions abondantes qu'elle produit; d'autres enfin sont, l'affection du tégument externe étant mise de côté, dans un état de santé parfaitement satisfaisant.

Enfin les conditions étiologiques des dermatoses que nous avons énumérées sont des plus variables: les unes sont produites par des parasites animaux; d'autres sont déterminées par un agent infectieux qui agit à la façon des parasites animaux pour produire la dermatose, mais qui peut s'introduire dans la circulation au niveau des lésions cutanées et aller ensuite altérer le rein; quelques-unes sont le résultat de l'infection de l'économie par un agent organisé, connu ou supposé, qui peut atteindre le rein comme il a déjà atteint la peau et déterminé la dermatose qui témoigne de son développement dans l'organisme. D'autres enfin sont d'origine constitutionnelle ou sont développées chez des sujets arthritiques, ou chez des sujets scrofuleux ou lymphatiques dont l'organisme, sous l'influence de l'affection cutanée, peut réagir d'une façon spéciale, et chez lesquels l'albuminurie ou les lésions rénales sont souvent dues moins à la lésion du tégument externe qu'au terrain spécial sur lequel elle évolue et qu'elle a modifié temporairement comme aurait pu le faire une affection d'un quelconque des systèmes organiques.

IV.

Trois théories principales ont été proposées pour expliquer l'albuminurie survenant dans le cours des dermatoses.

(1) *Loc. cit.*

1° L'albuminurie est due à la suppression des fonctions cutanées et spécialement de la transpiration.

2° L'albuminurie résulte de troubles de la circulation rénale, engendrés par l'irritation que les lésions cutanées font subir aux extrémités nerveuses.

3° L'albuminurie est produite par une néphrite infectieuse consécutive à l'introduction dans le courant sanguin de microorganismes existant au niveau des lésions cutanées.

Nous ne faisons que signaler ici, pour mémoire, la théorie qui fait des lésions rénales la conséquence de la même cause diathésique que l'affection cutanée : cette théorie s'applique à un certain nombre de cas d'eczémas, ainsi que nous avons déjà eu à le faire remarquer ; mais elle ne peut, on le conçoit, être généralisée à toutes les dermatoses. Une théorie semblable doit être admise pour les faits d'albuminurie coexistant avec des maladies cutanées de nature infectieuse : la tuberculose cutanée, le lupus, les lésions syphilitiques, certains cas de purpura et d'érythème polymorphe : il est évident que, dans ces différentes circonstances, la même cause générale doit être invoquée pour expliquer et les lésions cutanées et les lésions rénales.

Certains auteurs ont attribué le développement de l'albuminurie au traitement employé contre la dermatose ; il n'est point nécessaire de discuter longuement cette théorie qui, exacte dans certains cas d'albuminurie consécutive à la gale, que nous avons indiqués spécialement, tombe devant cette remarque que, dans le plus grand nombre des faits, l'albuminurie existait antérieurement à toute intervention thérapeutique.

Ces remarques faites, examinons successivement les trois théories principales proposées pour rendre compte du phénomène que nous étudions.

1° *Théorie de la suppression des fonctions cutanées.* — Cette théorie s'appuie sur des faits physiologiques et sur des faits pathologiques.

La suppléance des fonctions cutanées par les fonctions rénales permet d'attribuer les désordres rénaux consécutifs aux dermatoses à la suractivité à laquelle les reins sont soumis et aux troubles de nutrition qui peuvent résulter de leur suractivité.

L'expérience bien connue de Fourcault apporte à cette théorie un appui considérable : quand on voit l'albuminurie survenir constamment chez les animaux dont la surface cutanée a été recouverte d'un vernis, il est rationnel de supposer que les lésions cutanées, abolissant plus ou moins complètement les fonctions de la peau, doivent amener les mêmes conséquences, et cela d'autant mieux que chez les sujets atteints de brûlures très étendues on voit se dérouler tous les phénomènes observés chez les animaux vernissés et on constate en particulier de l'albuminurie.

Le développement d'un certain nombre de néphrites à la suite de refroidissements, mais surtout la fréquence des néphrites consécutives à la fièvre éruptive qui, par sa généralisation absolue et l'épaisseur des lambeaux de desquamation, met le plus grand obstacle à l'exercice des fonctions de la peau, confirment dans cette opinion, de même que l'existence assez fréquente de la néphrite à la suite de la variole et de l'érysipèle.

Tels sont les arguments, bien connus de tous, sur lesquels s'appuie cette théorie. Voyons les objections qui lui ont été adressées.

Tout d'abord il n'est pas possible de transporter dans la pathologie humaine les résultats de l'expérience de Fourcault. On sait, par les travaux d'Edenhuizen, Lomikowsky, etc., que le vernissage d'une portion de la surface cutanée des animaux entraîne les mêmes conséquences que le vernissage total, quoique les phénomènes se produisent plus lentement; or, chez l'homme, le vernissage partiel n'a pas produit d'albuminurie, ainsi qu'il résulte des expériences de Senator (1).

Dans l'hypothèse que l'albuminurie résulte de la suppression des fonctions cutanées, de la suppression de la transpiration spécialement, cette complication devrait s'observer plus souvent dans les dermatoses généralisées que dans celles qui ne couvrent qu'une faible portion des téguments. Or, l'observation montre que des dermatoses très étendues, comme la dermatite exfoliatrice, ne s'accompagnent pas d'albuminurie, tandis que d'autres, où les lésions n'occupent qu'un territoire restreint de la surface cutanée, comme la gale, en sont souvent la cause.

Les brûlures très étendues s'accompagnent bien de congestion rénale et d'albuminurie, comme le vernissage des animaux; mais les brûlures ne peuvent être assimilées complètement aux dermatoses: l'excitation violente produite par la brûlure retentit sur le système nerveux et il est possible que les congestions viscérales ne soient que le résultat de troubles vaso-moteurs.

L'argument tiré de la fréquence de l'albuminurie dans la scarlatine, la variole et l'érysipèle ne peut avoir plus d'importance que les précédents pour appuyer la théorie que nous discutons. Il est parfaitement prouvé que la néphrite érysipélateuse est une néphrite infectieuse produite par la présence dans le rein de la même bactérie (*streptococcus*) qui existe dans les lésions cutanées de l'érysipèle, et pour la scarlatine et la variole, si la démonstration directe nous manque encore, l'analogie nous force à admettre que les lésions rénales sont indépendantes de l'éruption cutanée et dues à une cause générale infectieuse.

Cette discussion nous montre que les arguments invoqués en faveur

(1) *Virchow's Archiv*, t. LXX.

de la théorie qui fait de l'albuminurie des dermatoses la conséquence de la suppression des fonctions cutanées ont une bien faible valeur. Quelque vogue qu'elle ait eue pendant longtemps, cette théorie ne paraît pas applicable à la pathologie humaine et il semble qu'on doive rejeter la possibilité de l'albuminurie due à cette cause.

2° *Théorie vaso-motrice.* — Des expériences faites par Wolkenstein (1) ont montré que si, chez un lapin, on rase une surface cutanée de 25 centimètres carrés et qu'on fasse sur cette surface des frictions avec divers agents irritants (teinture d'iode, onguent napolitain, tartre stibié, huile de croton, etc.), la quantité d'urine diminue, et l'albumine apparaît dans ce liquide, ainsi que des cellules épithéliales, des corpuscules lymphatiques et des cylindres, pour peu que l'excitation soit un peu forte. Le même auteur, en faisant porter l'excitation faradique sur une surface de même étendue, a vu la quantité d'urine augmenter, en même temps qu'apparaissait une légère albuminurie qui cessait au bout de 3 à 6 heures ; après une excitation faradique longtemps continuée, sept ou huit jours après le début, l'albuminurie est plus marquée et dure 36 heures.

Feinberg (2), excitant la surface cutanée des animaux, observa aussi l'albuminurie.

Des expériences analogues ont été faites par le professeur Bouchard (3) et par ses élèves MM. Kemhadjian-Mihran (4) et Capitan (5) : chez les animaux et chez l'homme, l'excitation cutanée produite par la faradisation ou la galvanisation a déterminé une albuminurie peu intense et essentiellement transitoire : un mince anneau d'albumine rétractile se montrait à la suite de ces excitations et disparaissait au bout de 24 heures ou 48 heures au plus.

L'albuminurie qui succède au traitement de la gale est invoquée pour montrer le rôle que jouent les excitations de la surface cutanée dans la production des phénomènes réflexes aboutissant à la sécrétion d'une urine albumineuse.

M. J. Boyer, qui a surtout cherché à généraliser, cette théorie, cite à l'appui les faits d'affections prurigineuses suivies d'albuminurie : sa thèse renferme trente observations qui, toutes, concernent des affections comme l'eczéma, la phthiriasse, la gale, dont le prurit forme le caractère commun.

Cette théorie repose, il est impossible de le méconnaître, sur une base

(1) *Virchow's Archiv*, t. LXVII, p. 419.

(2) *Centralbl. für die med. Wiss.*, n° 39; 1876.

(3) In *Thèse de KEMHADJIAN-MIHRAN*, p. 12.

(4) *Loc. cit.*, p. 25.

(5) *Loc. cit.*, p. 49, 141 et suiv.

physiologique sérieuse : il est parfaitement démontré que l'irritation de la peau, chez l'homme comme chez les animaux, est suivie d'albuminurie ; mais reste à savoir si cette albuminurie peut être assimilée sans réserve à celle que l'on observe dans les dermatoses.

L'albuminurie produite par les excitations électriques est essentiellement une albuminurie transitoire et en outre une albuminurie extrêmement peu abondante : or, pour ne citer qu'une des affections où cette théorie semble le mieux de mise, nous avons vu que la gale s'accompagne de véritables néphrites aiguës, débutant très rapidement, et qui n'ont aucune ressemblance avec les albuminuries latentes et transitoires observées dans les expériences citées plus haut ou avec celles que produit le traitement ordinaire de la gale.

Quant aux albuminuries produites par l'application sur la peau des animaux de divers agents irritants, elles ne peuvent être attribuées uniquement à l'excitation de la peau, mais bien au passage de ces substances irritantes à travers le rein, et à une néphrite analogue à la néphrite cantharidienne.

Alors même que, dans les dermatoses prurigineuses, l'excitation cutanée serait reconnue être la cause de l'albuminurie, il resterait encore à déterminer la raison de cette complication dans les dermatoses où le prurit fait défaut.

Une objection grave doit encore être adressée à la théorie vasomotrice : le prurit n'est point l'apanage exclusif des dermatoses dans lesquelles on a signalé l'albuminurie ; il se rencontre également et non moins intense dans d'autres dermatoses où cette complication semble faire entièrement défaut, telles que le prurigo de Hebra. Force est donc d'admettre que le prurit n'est point la seule cause de l'albuminurie dans les cas où cette complication survient dans le cours d'affections prurigineuses et qu'une autre condition intervient pour expliquer sa production.

Cette théorie de l'albuminurie ne peut donc point, comme celle qui rapporte les modifications de l'urine à la suppression des fonctions cutanées, être rejetée entièrement, mais elle nous semble acceptable seulement pour les faits où l'albuminurie est à la fois légère et transitoire.

3^e *Théorie infectieuse.* — Cette théorie, toute nouvelle, est la conséquence des travaux récents sur les néphrites infectieuses, travaux dont Kannenberg et M. Bouchard ont été les initiateurs. Elle a été exposée par M. Augagneur dans le travail que nous avons déjà cité.

Le savant chirurgien de Lyon, étudiant l'albuminurie qui accompagne l'ecthyma et la lymphangite, arrive à cette conclusion que cette albuminurie est le résultat d'une véritable néphrite aiguë. Cette néphrite peut s'expliquer par l'absorption de microorganismes au niveau des plaies et

par leur élimination à travers le rein. L'étude des affections cutanées dans le cours desquels se produit l'albuminurie permet, d'autre part, de reconnaître qu'elle ne se voit que dans les dermatoses suppurées ou dans celles qui s'accompagnent d'une solution de continuité des téguments, c'est-à-dire dans des dermatoses produites par des germes infectieux ou susceptibles de servir de porte d'entrée aux germes atmosphériques. Dans les deux cas, on peut penser que les germes une fois introduits dans le courant circulatoire sont susceptibles de déterminer une néphrite au moment de leur élimination par le rein.

Cet argument est, avec l'impossibilité d'expliquer la production de la néphrite par les autres théories émises, le seul que l'on puisse jusqu'ici faire valoir en faveur de la théorie infectieuse ; mais force est de reconnaître que cet argument est de haute importance, car il tient compte, sinon de l'absolue généralité des faits d'albuminurie consécutive aux dermatoses, du moins du plus grand nombre d'entre eux.

La théorie infectieuse ne saurait être définitivement admise sans autre preuve. Il est indispensable de rechercher, pour l'albuminurie d'origine cutanée, comme cela a été fait pour les néphrites infectieuses, la présence de microorganismes pathogènes dans l'urine recueillie avec toutes les précautions antiseptiques d'usage ; il faudra, en outre, comparer ces microorganismes, si on constate leur existence, à ceux que l'on pourra recueillir à la surface des lésions cutanées. M. Augagneur signale bien, dans les urines d'un malade atteint d'ecthyma, la présence d'un nombre considérable de microcoques isolés ou sous forme de diplocoques, et dit avoir constaté que le nombre de ces microorganismes diminuait à mesure que la néphrite s'amendait ; mais l'observation est muette sur les précautions prises pour recueillir l'urine ainsi que sur l'examen microscopique du pus de l'ecthyma.

Des recherches nouvelles sont donc nécessaires pour juger définitivement cette théorie qui cadre avec les théories généralement admises aujourd'hui sur la pathogénie des lésions rénales, qui, nous le répétons, paraît fort vraisemblable et rendrait compte mieux que les autres théories connues du plus grand nombre des faits d'albuminurie consécutive aux dermatoses.

En résumé, l'albuminurie qui s'observe dans le cours des affections cutanées ne reconnaît pas dans tous les cas une cause identique.

Parfois elle est sous la dépendance de la même cause générale qui détermine la dermatose, cause générale soit constitutionnelle, comme dans certains eczémas, soit infectieuse, comme dans la scrofulo-tuberculeuse cutanée, la syphilis et certains cas de purpura et d'érythème bulleux.

D'autres fois, comme dans la gale, peut-être dans la phthiriasse, et dans d'autres affections prurigineuses, l'albuminurie est due à des mo-

difications de la circulation rénale engendrées par l'irritation cutanée; mais alors il ne s'agit que d'albuminuries transitoires, légères, qui ne semblent pas susceptibles de devenir persistantes et les troubles circulatoires qui les produisent ne paraissent pas donner lieu à des lésions véritables du rein.

Le plus grand nombre des faits dans lesquels une néphrite se produit à la suite des dermatoses paraît tenir au développement d'une néphrite infectieuse consécutive à l'introduction dans l'organisme des germes infectieux qui existent à la surface des lésions cutanées.

Quelle que soit, d'ailleurs, la pathogénie de la complication rénale, celle-ci ne peut disparaître que quand l'affection cutanée primitive est elle-même guérie : aussi, dans les faits de ce genre, si le traitement ordinaire des néphrites est toujours utile et souvent nécessaire, est-il encore plus indiqué de s'adresser avant toutes choses au traitement propre à faire disparaître la dermatose.

DEUXIÈME PARTIE.

Des dermatoses consécutives aux maladies des reins.

L'étude des affections cutanées fait voir combien fréquemment les lésions des divers organes viscéraux retentissent sur le tégument pour y déterminer des troubles fonctionnels et des lésions variées. Ce qui est vrai de l'estomac, de l'utérus, etc., doit l'être à bien plus forte raison du rein, qui présente avec la peau tant d'analogies de structure et de fonctions, et que le tégument externe peut, jusqu'à un certain point, suppléer lorsque ses lésions l'ont rendu incapable de remplir son rôle.

Le fait, sur lequel on a tant insisté, de l'apparition de givres d'urée sur la peau de certains sujets atteints de néphrite tendrait à montrer l'importance de cette suppléance des reins par les glandes sudoripares, si les conditions de sa production étaient mieux déterminées et s'il ne s'agissait pas le plus souvent d'un phénomène agonique qui a été remarqué plus à cause de sa singularité qu'en raison de son importance clinique et théorique (1). Nous n'insisterons donc point sur ces troubles de la sécrétion cutanée et nous n'aurons en vue dans ce chapitre que les dermatoses véritables, éruptions ou névroses.

Les dermatoses d'origine rénale ont attiré rarement l'attention. Signalées cependant par Lorry, par Rayet et par les auteurs de quelques traités classiques de pathologie rénale ou de pathologie cutanée, elles n'ont été

(1) Voir à ce sujet : BINET. Etudes sur la sueur et la salive dans leurs rapports avec l'élimination. Thèse de Doctorat. Paris, 1884.

l'objet que d'un nombre très restreint de monographies. En 1880, M. Quinquaud (1) publia sur ce sujet une courte note qui appela sur elles l'attention des observateurs, et depuis lors les dermatoses de ce genre ont été signalées avec une plus grande fréquence. Deux thèses soutenues, presque en même temps que paraissait la note de M. Quinquaud, par MM. Collin (2) et J. Duval (3), renferment quelques faits intéressants, mais sont fort incomplètes et prêtent largement à la critique. Divers travaux sur des points particuliers de l'histoire des dermatoses d'origine rénale, publiés par Huet, Bruzelius, M. Dieulafoy, etc., et un petit nombre d'observations recueillies dans les traités généraux et dans des thèses sur les maladies des reins forment les seuls documents que nous ayons pu nous procurer sur cette intéressante question qui est encore à l'étude. Si certains points de cette question ont été bien mis en lumière, beaucoup d'autres restent dans l'ombre, qu'il nous faudra signaler spécialement.

I.

Nous laisserons absolument de côté, dans l'exposé de ces éruptions, les faits d'érythème développés sur les membres œdématisés des brightiques, les érysipèles auxquels ces malades sont particulièrement exposés et les gangrènes qui se produisent quelquefois chez eux. Ce sont là des accidents qui ne dépendent point de la néphrite elle-même, mais de quelqu'une de ces conséquences et qui ne doivent point trouver place dans ce travail.

Les faits que nous avons admis pour exemples de dermatose d'origine rénale sont uniquement ceux dans lesquels la dermatose est survenue postérieurement au début des accidents rénaux, coïncidant souvent avec l'aggravation des symptômes de la néphrite ou suivant de près cette aggravation : nous avons dû rejeter un certain nombre d'observations dans lesquelles la subordination chronologique de l'affection cutanée à la lésion rénale n'était pas nettement établie. Cependant, dans quelques cas, une autre preuve de la nature véritable de l'éruption peut être admise : c'est l'influence de la marche de la lésion rénale sur la dermatose ; lorsque, sans autre traitement que celui de la néphrite et sans aucune application locale, la lésion cutanée guérit ou s'amende en même temps que disparaissent les symptômes de l'affection rénale, force est bien d'admettre que celle-ci tenait l'éruption sous sa dépendance directe.

(1) Note sur les affections cutanées d'origine rénale (*Tribune médicale*, 1880, p. 293).

(2) Recherches sur les manifestations cutanées du mal de Bright (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1879).

(3) Des éruptions rénales (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1880).

D'après les faits dont nous avons eu connaissance, il semble que, sans peut-être pour le purpura, la néphrite ait été la seule cause des dermatoses produites par elle et que des causes constitutionnelles ne se soient pas jointes à elles; mais il n'y aurait rien de surprenant que, comme tant d'autres causes déterminantes locales ou générales, les néphrites agissent plus spécialement, pour y produire des lésions ou des troubles fonctionnels, chez les sujets prédisposés par une tare constitutionnelle.

Ces quelques remarques générales étant faites, passons à l'exposé des faits qui permettent d'admettre la réalité des dermatoses d'origine rénale.

Les faits d'affections cutanées consécutives aux lésions rénales ne se rapportent pas indifféremment à toutes les classes de dermatoses; il semble même, à s'en fier uniquement aux observations publiées jusqu'ici, que ces formes sont peu nombreuses. Lorsque ces éruptions seront mieux connues, il est possible cependant que leurs variétés se multiplient. Nous décrirons séparément les plus importantes d'entre elles.

Prurit. — Le prurit est l'affection cutanée dont l'existence dans les néphrites est la plus généralement admise et la plus fréquemment constatée. Lorry (1) avait déjà signalé, comme un fait bien connu et d'observation ancienne chez les calculeux, l'existence de pustules prurigineuses, et Civiale (2) parle de démangeaisons violentes chez les vieillards atteints de lésions vésicales; mais ces faits manquent de précision. Depuis que l'on distingue avec soin le prurit des éruptions prurigineuses, les auteurs qui traitent des maladies des reins ont souvent signalé dans le cours de ces affections l'existence de démangeaisons sans traces d'éruptions. Rosenstein (3), Lancereaux (4), Labadie-Lagrave (5) parlent des démangeaisons qui surviennent dans l'urémie; Bartels (6) dit avoir souvent constaté l'existence du prurit, surtout dans l'urémie chronique et chez les sujets qui n'avaient pas eu d'attaques convulsives et dont les exhalaisons avaient une odeur urineuse; il n'est d'ailleurs pas constant dans l'urémie. Son intensité parfois excessive, dit encore Bartels, constitue une véritable torture pour les malades, dont il empêche complètement le sommeil pendant des mois entiers et qu'il force encore à se gratter alors qu'ils ont déjà à moitié perdu le sentiment.

Dans les traités récents de pathologie cutanée, les néphrites chroniques

(1) *De morbis cutaneis*, p. 65.

(2) *Traité pratique sur les maladies des organes génito-urinaires*. Paris, 1859, t. III, p. 596.

(3) *Traité pratique des maladies des reins*. Traduction française. Paris, 1874, p. 493.

(4) Art. REIN (*Dict. encycl.*, 3^e série, t. III, p. 207).

(5) Art. REIN (*Dict. de méd. et de chir. prat.*).

(6) *Les maladies des reins*. Traduction française. Paris, 1884, p. 107, 143, 421.

sont signalées comme cause du prurit (T. Fox; Neumann, Kaposi, Dühring, Schwimmer, in *Ziemssen's Handbuch*).

Ces indications montrent que le prurit des urémiques est admis généralement; mais ce n'est point seulement à la période ultime des affections rénales que l'on observe cette complication, c'est encore et plus souvent peut-être à une période peu avancée de leur évolution. Ce fait a été particulièrement mis en lumière par M. Dieulafoy dans des publications personnelles (1) ou dans les thèses de ses élèves (2). C'est à ces travaux que nous emprunterons la description des démangeaisons chez les brightiques.

Ces démangeaisons doivent être rangées, pour la commodité de la description, en trois variétés.

Dans une première variété, de beaucoup la plus fréquente, elles ne diffèrent en rien du prurit vulgaire; d'une intensité variable, elles sont parfois excessives au point que les malades se grattent jusqu'au sang; tantôt elles durent pendant quelques minutes seulement, d'autres fois elles persistent incessantes pendant des heures entières; parfois elles cessent au bout de quelques jours ou de quelques semaines; mais elles peuvent durer pendant plusieurs mois et reparaitre après avoir cessé pendant un temps plus ou moins long. Ces démangeaisons peuvent occuper tous les points de la surface du corps, mais elles sont rarement généralisées, quelquefois elles restent localisées constamment dans la même région; leurs lieux d'élection sont les membres inférieurs et surtout les jambes et les mollets, puis l'épaule, le cou, les bras, le creux de la main, la plante du pied, la région lombaire et les organes génitaux externes.

Dans une deuxième variété, il ne s'agit plus d'un prurit intense, mais d'une démangeaison offrant des caractères singuliers: les malades se plaignent d'éprouver une sensation de chatouillement sur diverses parties du corps, comme s'il y était tombé un cheveu.

La troisième variété comprend des faits où les malades ressentent un chatouillement semblable à celui provoqué par un insecte, ou un fourmillement analogue à celui que produit la progression d'une fourmi sur la peau.

Ces diverses variétés de démangeaisons sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme; neuf des quatorze observations de la thèse de M. Achille Mathieu concernent des femmes; elles existent dans environ

(1) Étude sur quelques troubles de la maladie de Bright (*Soc. méd. hôp.*, 12 mai 1882; *Union méd.*, 1882, t. II, p. 205).

(2) Croix, De plusieurs symptômes urémiques pouvant contribuer au diagnostic du mal de Bright (*Thèse de Doctorat*. Paris, 1879). — ACHILLE MATHIEU, Des démangeaisons considérées comme symptôme du mal de Bright (*Thèse de Doctorat*. Paris, 1882).

un tiers des cas de néphrite chronique, d'après MM. Dieulafoy et Achille Mathieu; elles semblent plus fréquentes dans les formes mixte et interstitielle que dans la forme parenchymateuse.

L'époque à laquelle ces démangeaisons apparaissent est très importante à noter. Loin d'être exclusives à la période urémique des néphrites, elles se montrent à toutes les périodes de celles-ci et plus souvent peut-être dans les phases initiales, parfois même tout à fait au début; sur quatorze observations rapportées par M. Achille Mathieu, les démangeaisons ont apparu dix fois avant les œdèmes et même avant qu'on ait pu constater l'albuminurie.

L'existence du prurit symptomatique des néphrites chroniques, d'une part, la fréquence des lésions rénales chez les vieillards, d'autre part, doit rendre très circonspect dans le diagnostic du prurit sénile: cette affection, dont la fréquence semble avoir singulièrement diminué depuis qu'on en a distrait les faits se rapportant en réalité au prurit pédiculaire, englobe bien certainement encore des faits de prurit brightique dont la classification rationnelle pourrait bien avoir pour effet de faire disparaître entièrement le prurit dit sénile.

Urticaire. — La fréquente association du prurit et de l'urticaire, qui semblent n'être tous deux que des formes bien voisines de névroses cutanées, permet de supposer *a priori* que les éruptions ortiées peuvent, comme des sensations prurigineuses, se produire dans le cours des néphrites. Rayet (1) dit avoir vu survenir quelquefois l'urticaire dans ces affections. Kaposi, Duhring, Hillairet et Gaucher rangent les néphrites chroniques parmi les causes de cette dermatose. M. Merklen (2) signale, d'après une observation de M. Landrieux, l'existence de l'urticaire dans l'anurie par obstruction cancéreuse des uretères; on peut se demander si cette lésion ne rend pas compte de l'urticaire observée dans le cancer de l'utérus par quelques auteurs (3). L'urticaire existait en même temps qu'une roséole dans un cas de néphrite aiguë rapporté par M. Duval.

Néanmoins, on doit considérer cette dermatose comme peu fréquente dans le cours des néphrites et le professeur Hardy (4), qui a observé les démangeaisons survenant chez les malades atteints de mal de Bright, ne les a jamais vues s'accompagner d'éruptions ortiées.

Roséole. Les faits décrits sous les noms de roséole ou érythème papu-

(1) *Traité des maladies des reins*, t. I, p. 614.

(2) De l'anurie (*Thèse de Doctorat*. Paris, 1881 p. 87).

(3) CLARKE (*Observations on the diseases of the females*. Londres, 1814, p. 203) dit avoir vu, dans le cancer de l'utérus, l'urticaire se développer chez des femmes atteintes de cancer utérin, qui éprouvaient des douleurs analogues à celles provoquées par le passage d'un calcul dans l'uretère.

(4) Article URTICAIRE (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXVII, p. 557).

leux constituent la catégorie la plus intéressante des éruptions d'origine rénale : par les circonstances dans lesquelles elle apparaît ordinairement, par ses caractères extérieurs, par sa marche et par sa valeur pronostique, cette éruption se différencie des autres exanthèmes et mérite de prendre dans le cadre des roséoles une place distincte.

Huet (1) est, à notre connaissance, le premier auteur qui ait signalé spécialement l'apparition d'une éruption érythémateuse dans le cours des néphrites ; par la dénomination d'*Erythème papuleux urémique* qu'il lui donna, il indiquait bien nettement les conditions spéciales de son développement et la valeur qu'il lui attribuait ; mais son travail, paru dans un journal hollandais, a passé entièrement inaperçu en France. Il en a été presque absolument de même pour un travail de Bruzelius (2), paru onze ans après le mémoire de Huet, et pour une nouvelle observation que Huet (3) a publiée en 1883.

Des faits, tout au moins analogues à ceux de Huet et de Bruzelius, ont été publiés par Rosenstein, par M. J. Duval, par M. Merklen qui insistent sur la relation de cette roséole avec l'anurie.

Huet, dans son premier travail, décrit l'érythème urémique d'après vingt-sept observations personnelles : c'est une éruption composée de papules ou de nouures nombreuses entourées d'une auréole rouge ou se développant sur des plaques érythémateuses ; elle a une coloration d'abord d'un rouge clair, puis foncée, violette, bleue et enfin d'un bleu noir ; dans ses dernières périodes, elle ne disparaît plus par la pression et son aspect se rapproche de celui des pétéchiés et de la péliose ; les papules, d'abord très légèrement saillantes, s'affaissent au bout de peu de jours, et en même temps les plaques deviennent confluentes et forment une sorte d'érythème plus ou moins étendu ; au bout de quinze à vingt jours, il se produit une très légère desquamation furfuracée. L'éruption est généralisée, mais occupe de préférence, surtout au début, la paume des mains, la plante des pieds, les avant-bras et le visage. Dans un cas, Huet a vu des vésicules se développer sur la peau érythémateuse. Dans tous les cas observés par Huet, cet exanthème s'accompagnait de manifestations urémiques, et était survenu à la dernière période du mal de Bright : il ne s'observe guère que quand les reins ont déjà subi une

(1) *Erythema papulatum uræmicum* (Niederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1869-1870. — Anal. in *Archiv. für Dermat. und syphilis*, 1870, p. 613). Nous ne connaissons les travaux de Huet et de Bruzelius que par les analyses que nous indiquons ici.

(2) On *erythema uremicum* (Nordiskt medicinskt Arkiv, t. XIII, n° 24, 1881. — Anal. in *Vierteljahreschrift für Dermat. und syph.*, 1882, p. 527. et In *Revue des Sciences médicales*, t. XXIV, p. 471).

(3) *Erythema papulatum uræmicum*. Bundel, ingegeven by gelegenheid van het 25 javig bertaan van het (Niederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1882. — Anal. in *Viertelj. für Derm. und syph.*, 1883, p. 134).

atrophie très prononcée et seulement dans les cas de néphrite parenchymateuse ; on ne le voit se développer ni dans les néphrites chirurgicales ni dans la tuberculose rénale. Huet a constaté cet exanthème dans environ un sixième des cas de néphrite observés par lui ; mais il pense que la proportion réelle doit être encore plus considérable, car son attention n'a pas toujours été suffisamment dirigée sur cette éruption. La concomitance constante des accidents urémiques qui ont entraîné la mort dans tous les cas doit faire considérer le pronostic comme très fâcheux.

L'observation publiée par Huet en 1883 reproduit les traits principaux de cette description ; nous y relèverons seulement le début par un frisson, l'élévation de la température jusqu'à 39° pendant deux jours et le prurit léger qui accompagnait l'éruption ; la mort survint 21 jours après le début de l'exanthème et l'autopsie permit de constater l'existence d'une néphrite avec atrophie rénale ; l'examen microscopique de la peau montra les papilles un peu augmentées de volume ; il n'y avait dans la peau ni urée ni cristaux d'acide urique.

La description donnée par Bruzelius est très analogue à celle de Huet. Dans les cas observés par le médecin danois, l'éruption consistait en taches larges comme une lentille, peu ou pas saillantes, ayant l'apparence des taches érythémateuses, ou finement granuleuses et rappelant l'eczéma papuleux ; l'éruption débutait sur les articulations de la main, puis les plaques s'étendaient de façon à couvrir toute la surface du corps par leur confluence et à prendre l'apparence d'une éruption scarlatineuse intense arrivée à son summum ; l'épiderme se soulevait parfois en vésicules de dimensions variables ; l'éruption prédominait et parfois se localisait exclusivement sur la surface d'extension des articulations ; au bout d'un temps variable, il se produisait une desquamation qui, principalement aux doigts, se faisait sous forme de larges lambeaux et en même temps il se formait des rhagades d'où s'écoulait un fluide séreux ou sanguinolent. Cet érythème se produisait d'abord dans les régions œdématisées, mais n'avait pas un rapport nécessaire avec l'hydropisie et existait aussi chez des sujets n'ayant que peu ou pas d'œdème. Bruzelius, comme Huet, insiste sur ce point qu'il n'a jamais observé cet érythème sans que des affections urémiques l'eussent précédé ou accompagné. Quant à la marche de l'érythème, elle n'est pas définie, mais il se développe lentement et dure au plus quelques semaines ; son pronostic est des plus fâcheux.

Les descriptions si nettes et presque absolument concordantes de Huet et de Bruzelius ne peuvent laisser de doutes sur l'existence de l'exanthème qu'ils signalent : il n'a d'analogie qu'avec l'exanthème qui survient à la période de réaction du choléra, encore s'en distingue-t-il par

la généralisation plus considérable de l'éruption, par l'intensité plus grande de la desquamation et par le pronostic qu'il comporte, la roséole cholérique se montrant au contraire presque exclusivement dans les cas favorables. On pourrait, il est vrai, poser la question d'un exanthème médicamenteux, et ce que nous connaissons des travaux de Huet et de Bruzelius ne nous permettrait pas de répondre à cette objection.

L'existence d'une roséole survenant dans le cours de l'urémie nous est, d'ailleurs, nettement démontrée par quelques autres observations. Rosenstein (1) vit apparaître trois jours avant la mort, chez un homme atteint de rétrécissement urétral avec cystite et néphrite, un exanthème rubéolique occupant la partie supérieure du corps. Un malade du service du professeur Hardy (2) était atteint depuis trois semaines d'une néphrite *a frigore* accompagnée d'œdème des membres inférieurs, de troubles oculaires et de bourdonnements d'oreilles, lorsqu'il fut pris d'une éruption de taches rouges, ressemblant aux macules de la rougeole et non saillantes, occupant le dos des mains et la partie inférieure des avant-bras. Cette éruption, dont le début fut marqué par un léger état fébrile, s'étendit les jours suivants, se montra sur le dos des pieds, présentant toujours les mêmes caractères. Le malade succomba dix jours après le début de l'éruption à des accidents pulmonaires; les reins congestionnés et volumineux présentaient tous les signes d'une néphrite parenchymateuse. M. Quinquaud (3) a rapporté une observation encore plus probante: un malade, atteint de néphrite parenchymateuse chronique, fut pris à deux reprises différentes pendant son séjour à l'hôpital d'accidents urémiques caractérisés par de la somnolence, puis du coma, et survenant en même temps que la quantité journalière d'urine diminuait considérablement; en même temps il se développait « des papules de lichen aigu surtout très abondantes sur l'avant-bras droit, des taches érythémateuses disparaissant sous la pression du doigt sur le côté droit de l'abdomen; au centre de plusieurs de ces taches ou à côté, il y avait des papules ». L'éruption disparut au bout de huit à dix jours et le malade put sortir de l'hôpital, guéri des accidents urémiques qu'il avait présentés, mais non guéri de sa néphrite. Comme le fait remarquer M. Quinquaud, l'éruption est survenue chaque fois au moment où les troubles urinaires étaient le plus intenses. M. Merklen (4) a observé deux fois des éruptions de roséole siégeant sur le thorax et l'abdomen chez des sujets atteints d'anurie dans le cours de néphrites aiguës; ces érup-

(1) *Loc. cit.*, p. 388.

(2) In *Thèse* de J. DUVAL, p. 35.

(3) In *Thèse* de J. DUVAL, p. 27. — In *Thèse* de P. MERKLEN, p. 209.

(4) *Loc. cit.*, p. 86, 206 et 209.

tions coïncidaient avec des accidents urémiques très nets. Dans un cas, chez un sujet atteint de pneumonie très grave, la roséole se produisit trois jours avant la mort jusqu'à laquelle elle persista; les reins étaient gros, jaunâtres et granuleux. Dans l'autre cas, la roséole, très passagère, s'était produite au début d'une néphrite *a frigore* accompagnée d'anurie initiale; l'affection rénale passa à l'état chronique.

Ces diverses observations ne reproduisent pas, il est vrai, tous les traits du tableau donné par Huet et Bruzelius : les éruptions sont plus passagères, leur topographie est quelque peu différente, les néphrites aiguës leur ont donné lieu et la guérison est survenue ou tout au moins le passage de la néphrite à l'état chronique; mais, d'un autre côté, les conditions dans lesquelles elles sont survenues sont toujours les mêmes : elles ont accompagné constamment des phénomènes urémiques nettement caractérisés. Aussi croyons-nous qu'il faut ranger tous ces faits sous un même titre, celui de roséole urémique. Les variations dans l'intensité, dans l'étendue et la topographie de cette roséole ne nous semblent pas imposer une distinction entre les diverses observations que nous avons rappelées. Peut-être ces variations sont-elles dues à l'intensité et à la durée de l'intoxication urémique : dans les observations de Huet, qui se rapportent à des néphrites chroniques avec atrophie rénale, la roséole était bien plus accentuée que dans les observations de MM. Duval et Merklen dont les malades étaient atteints de néphrite aiguë. Toutefois, le nombre des faits actuellement connus est trop restreint pour permettre d'affirmer de pareilles conclusions et il faut en appeler à l'observation ultérieure pour résoudre cette question, ainsi que pour déterminer exactement la fréquence de cette éruption, les formes de néphrites qui lui donnent lieu et sa valeur pronostique réelle.

Purpura. Le purpura qui se montre dans le cours ou à la période terminale des affections rénales n'est qu'une localisation particulière des hémorragies si souvent produites par celles-ci. La question des hémorragies dans le mal de Bright a du reste été trop souvent étudiée pour qu'il soit nécessaire d'insister longuement sur elle.

Le purpura survenant dans le cours des néphrites occupe principalement les membres inférieurs, même lorsque l'œdème fait entièrement défaut; il ne se montre généralement que sous la forme de pétéchies nombreuses, mais de très minimes dimensions, et rarement il se produit de larges ecchymoses. Presque toujours, il survient en même temps que d'autres hémorragies, en particulier les épistaxis, et souvent aussi il s'accompagne de manifestations urémiques, qu'il précède aussi parfois.

Nous l'avons vu noter dans les diverses variétés de néphrites : Good-

fellow (1) et Imbert-Gourbeyre (2) l'ont observé dans la néphrite puerpérale, Avrard (3) dans la néphrite scarlatineuse; il existait dans deux cas de néphrite dothiéntérique observés par MM. Millard (4) et Amat (5); M. P. Levi (6) l'a observé dans un cas de néphrite parenchymateuse chronique peut-être *a frigore*; mais il semble qu'il soit surtout fréquent dans la néphrite interstitielle, comme dans l'observation que rapporte Bartels (7). On sait du reste que s'il ne faut pas voir dans la néphrite interstitielle la seule forme d'affection rénale capable de s'accompagner d'hémorrhagies, on doit reconnaître qu'elle est celle dans laquelle cette complication se produit le plus fréquemment. Il semble que les éruptions purpuriques ne soient pas rares non plus dans les néphrites chirurgicales, si l'on s'en rapporte aux faits dont parle Civiale (8) de taches scorbutiques observées par lui chez des malades atteints de calculs vésicaux; mais les descriptions incomplètes de Civiale doivent laisser d'autant plus de doutes dans l'esprit que les travaux récents sur les maladies des voies urinaires sont muets sur ce sujet.

Le purpura, dans le mal de Bright, n'est souvent, comme les autres hémorrhagies survenant dans les mêmes conditions, que le précurseur ou le compagnon d'accidents urémiques qui doivent emporter le malade: aussi est-il considéré comme d'un pronostic grave (9). Cette opinion cependant ne concorde pas avec la totalité des faits: le pronostic doit se baser moins sur l'apparition du purpura que sur la notion de la forme de la néphrite et sur les symptômes concomitants.

Eruptions pustuleuses. — Étant donnée la fréquence de la suppuration chez les albuminuriques, l'existence d'éruptions pustuleuses dans le cours des néphrites n'est point faite pour surprendre.

L'albuminurie est, de même que la glycosurie quoique moins fréquemment que celle-ci, la cause du développement de furoncles et d'anthrax, ou plus exactement, une des affections dans le cours lesquelles se développent les furoncles et les anthrax: elle est citée comme une des causes de ces affections par MM. Denucé (10), Richelot (11), etc.;

(1) Cité par P. LEVI.

(2) *De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie*. Paris, 1856, p. 45.

(3) Mémoire sur l'amaurose albuminurique (*Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 493).

(4) *Soe. méd. hôp.*, novembre 1876.

(5) De la fièvre typhoïde à forme rénale. (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1878).

(6) Études sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie (*Thèse de Doctorat*. Paris, 1864).

(7) *Loc. cit.*, p. 421.

(8) *Traité de l'affection calculeuse*, Paris, 1838, p. 441. — *Traité pratique et historique de la lithotritie*. Paris, 1847, p. 302.

(9) Voir ALB. MATHIEU, Des purpuras cachectiques (*Arch. génér. méd.*, septembre 1883).

(10) Art. FURONCLE (*Diet. de méd. et de chir. prat.*).

(11) Art. FURONCLE (*Dict. encycl. des sc. méd.*).

mais nous n'avons pas à citer sur ce point d'observation où cette étiologie soit notée.

L'ecthyma est parfois observé aussi dans le cours des néphrites chroniques : MM. Muselier (1) Hillairet et Gaucher, etc., qui classent les néphrites parmi les causes de l'ecthyma, les considèrent comme agissant à la manière des maladies cachectiques, de la tuberculose et du cancer.

M. Collin rapporte dans sa thèse l'observation d'un homme atteint de néphrite chronique : à plusieurs reprises, l'aggravation de la lésion rénale fut accompagnée de l'apparition d'un prurit intense et de pustules d'ecthyma siégeant surtout sur les membres œdématisés. L'éruption disparaissait quand une amélioration se produisait dans l'état des veines.

M. Duval cite également un cas (obs. V) où l'ecthyma semble bien avoir été consécutif au développement d'une néphrite interstitielle et s'être produit à plusieurs reprises sous l'influence d'aggravations de la lésion rénale.

Les éruptions pustuleuses ont été, dans ces dernières années, assez fréquemment notées dans une forme spéciale de néphrite aiguë, la néphrite dothiénentérique. La remarque, que les éruptions en général sont plus fréquentes lorsque la fièvre typhoïde porte son action sur les reins quand elle les laisse intacts, a été faite par MM. de Santi (2), P. Petit (3) et Didion (4) et, parmi les éruptions signalées par ces auteurs, la plus fréquente est l'ecthyma.

L'ecthyma, il est vrai, n'est point spécial à la fièvre typhoïde compliquée de néphrite et dans les faits assez communs d'ecthyma survenant dans la convalescence de la dothiénentérie on n'a point noté spécialement l'existence d'une altération du rein; néanmoins, le nombre des faits où cette éruption a été notée dans la fièvre typhoïde à forme rénale nous oblige à la signaler ici. Voici d'ailleurs le résumé de ces observations.

Un malade, dont l'observation est rapportée dans la thèse de M. Amat (5), avait une albuminurie très abondante dès son entrée à l'hôpital; il fut pris le 13^e jour de sa maladie d'une éruption pustuleuse qui s'étendit les jours suivants, en même temps que le sang disparaissait des urines; à l'autopsie, les reins étaient légèrement augmentés de volume et l'un d'eux présentait des lésions de pyélite suraiguë.

Une malade de M. Bouchard (6) eut à la période de déclin de la fièvre

(1) Valeur sémiologique de l'ecthyma (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1876).

(2) Éruptions anormales dans la fièvre typhoïde à forme rénale (*Tribune médicale*, 1880, p. 328).

(3) Recherches anatomiques et cliniques sur la néphrite dothiénentérique (*Thèse de Doctorat*, Lyon, 1881).

(4) De la fièvre typhoïde à forme rénale (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1883).

(5) De la fièvre typhoïde à forme rénale (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1878).

(6) Des néphrites infectieuses (*Rev. de médecine*, 1881, p. 673).

typhoïde une éruption ecthymateuse des plus confluentes, en même temps qu'il y avait une albuminurie intense qui disparut au bout de quelques jours.

Une des observations de la thèse de M. Didion a trait à une femme dont les urines étaient très albumineuses dès le 5^e jour de la fièvre typhoïde; l'albuminurie était devenue moins intense depuis deux ou trois jours quand apparut, le 20^e jour de la maladie, une éruption furonculaire légère sur diverses parties du corps; le 25^e jour, il se produisit une nouvelle poussée de furoncles sur l'abdomen; la malade guérit. Une autre observation de M. Didion concerne une malade dont les urines, légèrement albumineuses le 10^e jour de la maladie, l'étaient encore le 25^e jour, quand se développèrent un certain nombre de pustules d'ecthyma; une nouvelle poussée d'ecthyma se produisit deux jours plus tard et la mort ne tarda pas à survenir; à l'autopsie, les reins étaient fortement congestionnés.

Dermatoses diverses. — Les formes éruptives que nous venons de décrire séparément sont les plus fréquentes et celles sur lesquelles nous avons pu réunir le plus de documents; mais elles ne sont point les seules dont le développement ait été signalé dans le cours des néphries.

L'acné a été vu par plusieurs auteurs; l'eczéma a été observé par M. Quinquaud; on sait du reste qu'un certain nombre d'auteurs anglais, en particulier Tilbury Fox (1) attribuent, une grande importance à l'insuffisance de la dépuration urinaire dans la production de cette dermatose; mais ces faits ne sont pas signalés dans les observations que nous avons pu rassembler, et il ne nous reste plus qu'à indiquer une observation intéressante rapportée par le professeur Celso Pellizzari, de Pise (2).

Cette observation a trait à une enfant de 12 ans, qui entra à l'hôpital avec une éruption occupant les membres, la face et le cou, éruption constituée par des éléments ayant en certains points l'aspect des saillies du lichen, dans d'autres l'apparence de l'eczéma simple et formant en réalité une forme prurigineuse mixte, accompagnée d'égratignures, d'excoriations et de croûtelles, spécialement au visage. Il y avait en outre une certaine tuméfaction des tissus et spécialement de la face qui ressemblait à un masque. L'éruption remontait à dix ans environ et avait débuté autour des oreilles à la suite de leur irritation par des boucles d'oreilles. L'apparence spéciale de l'éruption fit de suite rechercher l'existence de l'albuminurie, que l'on constata en effet. L'enfant fut soumise au repos seul, sans médication générale ni locale, et, sous cette seule influence, la quantité d'albumine diminua rapidement, en même temps que l'éruption présentait une prompte amélioration déjà appré-

(1) *Diseases of the Skin*. Londres, 1873, p. 40, 41, 175.

(2) *La nuova clinica dermosifilopatica di Siena*. Siennese, 1884, p. 27.

ciable au bout de cinq jours. L'administration d'iodure de potassium produisit une augmentation de l'albuminurie et une aggravation des lésions cutanées. La guérison ne tarda pas cependant à se produire, l'amélioration dans les lésions cutanées étant toujours précédée de la diminution de l'albuminurie.

II.

Nous avons maintenant à chercher la cause du développement de ces éruptions dans le cours des affections rénales et, ici encore, nous ne pourrions donner une solution absolument satisfaisante.

En règle générale, lorsque les lésions d'un viscère entraînent à leur suite des troubles dans les fonctions ou la nutrition des autres organes, il faut chercher la cause de ceux-ci dans les modifications des humeurs entraînées par la lésion première ou bien dans les actions nerveuses qu'elle détermine.

Pour le rein en particulier, ce dernier mécanisme ne semble guère probable : les divers phénomènes consécutifs aux maladies des reins ne peuvent s'expliquer par la mise en œuvre des actions réflexes et pour les dermatoses que nous venons de signaler nous ne croyons pas non plus qu'une telle théorie ait été émise ou puisse être soutenue.

Il faut donc chercher l'explication de ces désordres cutanés dans les modifications produites dans les humeurs par la lésion rénale.

Les lésions rénales, qu'elles soient aiguës ou chroniques, modifient la crase sanguine de deux façons : en produisant une déperdition d'albumine et par suite une variété d'anémie et, en outre, en empêchant la dépuration du sang, d'où l'accumulation dans ce liquide de principes excrémentitiels divers.

La première de ces modifications du sang n'est point de celles qui soient habituellement suivies d'éruptions cutanées : le purpura serait, parmi les dermatoses que nous avons eues à signaler, la seule susceptible de reconnaître une telle cause.

Reste donc l'adulteration du sang par les principes que le rein doit excréter et qui y sont retenus par suite de l'insuffisance fonctionnelle du rein. Cette théorie qui assimile les éruptions cutanées, au point de vue de leur pathogénie, à une foule d'accidents urémiques a été soutenue par la plupart des auteurs qui ont signalé les éruptions d'origine rénale : M. Quinquand l'applique à la généralité de ces éruptions, le professeur Peter l'expose à propos du prurit, les auteurs des thèses que nous avons citées dans la deuxième partie de notre *Revue* l'acceptent pour les faits qu'ils étudient.

Il est certain que cette théorie semble fort admissible au premier

abord. Un certain nombre de substances introduites dans l'organisme sont susceptibles, vraisemblablement par le fait de l'irritation qu'elles déterminent en traversant les capillaires cutanés, de déterminer des éruptions; on conçoit que des substances anormalement retenues dans le sang — véritables corps étrangers pour l'organisme qui devrait les éliminer — peuvent aussi irriter la peau en la traversant et, par le fait de cette irritation, produire diverses éruptions : théoriquement, le fait peut être admis, quitte à le vérifier et à en prouver la réalité.

Cette théorie n'est point seulement applicable aux éruptions survenant à la période ultime des affections rénales, à celles qui accompagnent les accidents dits urémiques : mieux est connue la pathologie rénale et de plus on sait que l'insuffisance de la dépuración sanguine n'est point l'apanage des derniers stades des néphrites; longtemps avant que n'apparaissent les symptômes graves qui constituent l'urémie véritable, le sang est déjà imparfaitement dépuré par le rein, et son adulation se manifeste par des symptômes passagers, surtout fréquents dans le cours de la néphrite interstitielle où ils peuvent même précéder l'apparition de l'albuminurie; les dermatoses précoces qui s'observent assez souvent peuvent donc être expliquées également par l'altération sanguine.

Les faits où les éruptions coïncident avec la plus grande intensité des troubles urinaires, ceux où elles se répètent chaque fois que se développent des accidents urémiques constituent à l'appui de cette théorie les arguments les plus importants.

L'expérimentation a été tentée pour résoudre cette question. Nous ne citons que pour mémoire les expériences de Gigot-Suard (1) qui faisait ingérer de l'acide urique à des animaux et voyait se développer les éruptions les plus variées, expériences répétées sans succès par Neubauer : l'acide urique est précisément l'une des substances dont l'élimination paraît se faire le plus régulièrement dans les néphrites. Nous voulons cependant signaler les expériences de M. Quinquaud qui, injectant dans les veines des substances extractives de l'urine, a pu produire des éruptions diverses sur des cochons d'Inde; mais l'auteur lui-même ne donne ses expériences que sous réserve et demande leur vérification. Aussi l'argument tiré des résultats expérimentaux nous paraît de bien peu de valeur, étant donnée surtout la difficulté de reconnaître chez les animaux la présence et plus encore les caractères des diverses éruptions.

A cette théorie qui met les dermatoses d'origine rénale sur le compte de l'urémie, on peut objecter avec M. Dieulafoy que, dans les cas où la suppléance des reins par la peau est manifestée par l'apparition de véri-

(1) *L'Herpétisme*. Paris, 1870, p. 447 et suiv. — *L'Uricémie*. Paris, 1875, p. 99 et suiv.

tables sueurs d'urée, les éruptions et le prurit lui-même font absolument défaut.

En outre, ainsi que le fait remarquer le même auteur, mettre ces dermatoses sur le compte de l'urémie, est éloigner le problème sans le résoudre : la pathogénie des accidents urémiques n'est point encore définitivement établie, les diverses théories chimiques mises en avant pour l'expliquer ne sont pas clairement démonstratives.

Malgré les probabilités qui militent en faveur de la nature urémique des dermatoses d'origine rénale, il nous est donc impossible de l'affirmer sans réserve. Il est nécessaire qu'elle s'appuie sur des recherches ultérieures et en particulier sur des analyses soignées du sang des malades atteints de ces dermatoses.

En outre, il faut remarquer que la théorie précédente ne s'applique pas également à toutes les éruptions que nous avons signalées.

Pour le prurit des brightiques, elle semble fort rationnelle : ce prurit, que le professeur Peter (1) a avec raison comparé au prurit des icteriques, peut être, comme cette variété, attribué à la présence dans le courant sanguin de principes anormaux qui, en agissant sur les extrémités des nerfs, produisent les diverses sensations anormales observées chez les brightiques. De même, l'urticaire peut être attribuée à la même cause, car on sait la fréquence de cette dermatose dans les intoxications par les causes les plus diverses, et il est parfaitement admissible que l'auto-intoxication par les matériaux de désassimilation aient le même résultat. La roséole qui survient dans l'urémie est, vraisemblablement aussi, due à l'altération du sang, non seulement en raison des circonstances auxquelles son apparition semble constamment liée, mais encore parce que cette forme éruptive est fréquemment le fait des intoxications les plus variées.

Si le purpura reconnaît pour cause les modifications du sang dans les néphrites, il n'est peut-être point sous la dépendance de cet unique facteur : les altérations vasculaires, qui accompagnent si souvent certaines variétés de néphrites et sont peut-être leurs causes déterminantes, peuvent intervenir aussi dans la production des hémorrhagies cutanées ; au reste, les lésions qui déterminent la rupture des vaisseaux dans le purpura en général sont si peu connues, qu'elles ne peuvent nous servir à expliquer l'apparition du purpura dans le mal de Bright.

Les éruptions pustuleuses, par contre, reconnaissent une toute autre pathogénie. Lorsqu'elles surviennent dans le cours des néphrites infectieuses, elles sont dues moins à la néphrite elle-même qu'à la maladie primitive : la présence dans les pustules des mêmes microorganismes qui se rencontrent dans les urines, constatée par M. Bouchard, prouve

(1) Cours (incidit) de la Faculté. Cité dans la Thèse de J. DUVAL.

que les éléments pustuleux sont produits par le passage à travers la peau de bactéries pathogènes. L'éruption, dans ces cas, n'est donc pas à proprement parler une éruption d'origine rénale; elle devait cependant être signalée ici, car la lésion rénale, en entravant le passage des bactéries à travers le rein, nécessite leur élimination par une autre voie sous la forme de décharges bactériennes qui sont la cause de l'éruption.

Enfin, lorsque les éruptions pustuleuses se développent dans le cours de néphrites chroniques, il nous semble qu'elles sont dues moins à la néphrite elle-même qu'au prurit qu'elle détermine. Avec les idées actuelles qui placent constamment la suppuration sous la dépendance des micro-organismes, on comprend difficilement qu'une néphrite chronique non infectieuse soit suivie d'éruptions pustuleuses; d'un autre côté, les éruptions de furoncles et d'ecthyma ont été, dans les observations que nous avons pu consulter, précédées par le prurit et il nous semble rationnel d'admettre que celui-ci, par les excorations dues au grattage dont il est suivi, a permis l'introduction sous l'épiderme de bactéries déposées à la surface de la peau ou sous les ongles du malade : ces bactéries, une fois parvenues en ce point, déterminent le développement des pustules.

Que ces éruptions soient sous la dépendance de l'insuffisance de la dépuration sanguine, qu'elles reconnaissent pour cause la présence dans le sang d'urée, de carbonate d'ammoniaque, de matières extractives ou de tout autre agent toxique non éliminé par le rein, ou qu'elles soient dues à une cause non encore soupçonnée, il n'en reste pas moins vrai que la clinique démontre leur développement sous l'influence des lésions rénales, et laisse ainsi entrevoir la possibilité de la guérison dans certains cas au moins où la néphrite se présente sous une forme curable : dans un certain nombre de faits, la guérison de la dermatose sous l'influence seule de la médication dirigée contre la lésion rénale, en même temps qu'elle fournit un argument à l'étiologie de ces dermatoses, montre la voie à suivre dans la pratique en face de faits semblables.

Après avoir montré que les dermatoses et les affections rénales peuvent être causées les unes par les autres, il nous resterait encore à rechercher l'influence réciproque de ces deux sortes d'affections évoluant simultanément chez un même sujet; ce problème doit être posé, mais ne peut être résolu actuellement à défaut d'observations suffisantes. Nous ne voulons cependant pas passer sous silence une observation qui nous a été communiquée par notre cher maître et ami, M. Merklen; un homme d'une soixantaine d'années, atteint de néphrite chronique et d'eczéma généralisé, fut pris de dyspnée urémique à la suite de la gué-

raison de l'eczéma, et il s'établit à plusieurs reprises un balancement entre l'affection cutanée et les troubles dépendant de la lésion rénale. Quelques faits analogues sont cités par les auteurs, et montrent que la suppression rapide des lésions cutanées peut être suivie d'une aggravation considérable des accidents d'origine rénale. Il n'est point nécessaire, pour expliquer ces faits, de faire intervenir la théorie des métastases et il est plus rationnel d'y voir l'effet de la suppression de la révulsion produite par des lésions cutanées très étendues.

L'exemple que nous venons de citer suffira pour voir combien est complexe la question des relations des dermatoses avec les lésions rénales : non seulement, par des mécanismes quelque peu variés suivant les cas, les dermatoses peuvent être la cause de néphrites et d'albuminurie, et les néphrites peuvent produire des dermatoses ; mais encore elles réagissent l'une sur l'autre, et s'aggravent réciproquement.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

I.— NUOVO CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLE ERUZIONE IODICHE, del Prof. CELSO PELLIZARI, direttore della clinica dermosifilopatica della R. Università di Siena (*Lo Sperimentale*, t. LIV, fasc. IX, Sett. 1884, p. 233-260).

Dans ce travail plein d'intérêt, notre savant confrère et ami continue la série d'études remarquées qu'il a commencée en 1880 (1), dans le double but de mettre en lumière quelques formes éruptives nouvelles dues à l'iodure de potassium et de chercher l'explication de la vertu pathogénique de ce médicament.

Sur le premier point, grâce à ses travaux et à ceux de quelques autres contemporains, la lumière faite est à peu près suffisante.

On sait, et nous nous sommes personnellement attaché à montrer, que les éruptions ioduriques doivent être divisées en deux catégories. La première comprend à peu près exclusivement une épidermatite superficielle, papuleuse ou papulopustuleuse, généralement discrète, se produisant sur tous les points du tégument, la paume des mains et la plante des pieds exceptées, subaiguë, résolutive, acnéiforme, dite « acné iodique ». C'est l'éruption iodurique commune, vulgaire, simple, typique.

Dans la deuxième catégorie se rangent des lésions variées, — érythèmes simples, ortiés, nodulaires sinon nouveaux au sens typique du mot, marginés, circonscrits, bulleux, hémorrhagiques, — épidermatites ou dermatites acnéiformes, furoncleuses, anthracoides, nodulaires résolutives ou même nécrobiotiques (pseudogommes).

Très variées dans leur forme malgré l'uniformité de la condition causale, elles sont au contraire toujours les mêmes chez les mêmes sujets qui peuvent, pour ainsi dire, les exécuter sur commande; elles sont donc individuelles, personnelles. Les sujets qui les présentent diffèrent de la généralité des autres sujets, ils ont une intolérance propre, une manière d'être particulière, une « idiosyncrasie ».

En réalité cela suffit à savoir au praticien et l'on pourrait se borner à ces constatations; mais, au point de vue scientifique, le pourquoi de ces choses ne peut être négligé; et l'on ne saurait se soustraire à l'obligation de rechercher de quelle manière l'iodure de potassium, introduit dans l'économie, arrive à produire les irritations cutanées communes ou extraordinaires que l'on sait.

(1) *Lo Sperimentale*, Febb. 1880. Sopra alcune eruzioni cutanee dovute all'azione patogenica dell'ioduro di potassio.

Le professeur Celso Pellizari s'est acquitté de cette partie de sa tâche avec un talent très remarquable, et nous nous proposons d'en discuter avec lui les éléments dans un autre travail. Pour aujourd'hui, nous nous bornerons à reproduire les observations pleines d'intérêt qu'il a apportées à l'appui de ses déductions, et que nous donnons *in extenso*.

OBSERVATION I. — Au mois de juillet 1882, M. G..., de Florence, vint me trouver pour se faire soigner d'une syphilis. Cet homme, âgé de 50 ans, de bonne apparence, n'avait eu jusqu'à ce moment aucune maladie; il était robuste, se nourrissait bien.

Je ne m'arrêterai pas à rappeler dans toutes ses particularités la longue et pénible odyssée de sa grave maladie, qui d'ailleurs fut traitée dès les premières manifestations générales. Il suffira de dire que cette affection présentait tous les caractères d'une syphilis maligne galopante, car des formes érythémateuses et papuleuses elle passa à l'ecthyma superficiel, puis au rupia et à l'ecthyma profond en peu de mois, si bien que, à la fin de décembre, le malade avait perdu la moitié de son poids, et était couvert de croûtes et de cicatrices brunâtres sur le tronc, le visage et les membres.

Tous les moyens de traitement (pilules de toutes sortes, inoculations hypodermiques, frictions, etc.) furent tentés, et tous donnèrent de bons résultats au début, mais bientôt la maladie reprit le dessus et le pauvre malade eut des douleurs atroces, des ulcérations de la gorge, de l'iritis et une phosphaturie très grave qui le réduisirent à un triste état. Finalement, vers le mois de mai 1883, la syphilis s'arrêta; et depuis cette époque, il ne souffrit d'aucune manifestation spécifique: on eût dit presque que la maladie s'était épuisée.

Un fait digne de remarque, c'est que le malade, à différentes reprises, fit usage de préparations iodiques, et, seulement pendant une période déterminée, il en éprouva des accidents. En effet, dans mes notes, je trouve signalé que le 7 août je prescrivis 1 gramme par jour d'iodure de potassium; le 16 septembre 1 gramme et demi d'iodure de sodium, jusqu'au 16 octobre, époque à laquelle il reprit l'iodure de potassium sans éprouver ni larmoiement, ni coryza, ni douleurs d'estomac. Je ne puis dire d'une façon absolue si la peau n'en ressentit aucun inconvénient, parce que parmi les éruptions nombreuses et variées dont il était atteint, il eût été difficile de distinguer s'il y avait les variétés communes des éruptions iodiques; pourtant j'inclinerais à croire le contraire. Le 21 novembre, je voulus essayer de donner à mon malade de l'iodure de potassium mêlé à de l'huile de foie de morue, et quelques jours après l'administration de ce remède, il me fit constater un petit noyau du volume d'une mûseade, et siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané, au milieu de la cuisse droite, sur la face antérieure; il était dur, bompé, mais peu douloureux.

Comme le malade paraissait en voie de guérison, au point de vue des conditions générales, je n'attachai aucune importance à ce nodule, et je continuai l'usage de l'iodure de potassium mélangé à l'huile de foie de morue; cependant, le 2 janvier 1883, le nodule ayant atteint la grosseur d'un œuf de poule, et étant devenu douloureux, je suspendis le médicament.

Immédiatement la tumeur commença à diminuer de volume, si bien que le 10 janvier, je fis reprendre au malade la même potion d'iodure et d'huile. Aussitôt la tumeur augmenta et atteignit le volume d'une grosse pomme; la peau qui la recouvrait commença à prendre une teinte rouge pâle, qui à la

pression, donnait l'aspect de plaques érysipélateuses. Bien que le 23 janvier, j'eusse suspendu définitivement l'usage de l'iode, le ramollissement de la tumeur continua lentement, lentement; le 21 février, la peau qui recouvrait la grosse tumeur présentait une plaque centrale non plus rouge, mais noire; la peau en effet était sphacélée sur l'étendue d'un sou; il y avait un sillon d'ulcération sur les contours de cette plaque, qui enfin ne put se détacher avant le 1^{er} mars. Au-dessous, il n'existait pas de pûs, mais du tissu cellulaire sphacélé, très adhérent.

Deux mois s'écoulèrent avant que le tissu mortifié se détachât complètement et que la réparation se fit. Mais immédiatement la cicatrice devint blanche et encore aujourd'hui elle se distingue par sa pâleur au milieu de toutes les autres qui recouvrent le corps du malade et qui sont très foncées. Cependant après la mortification de la peau et de toute la masse inflammatoire, le 5 mars, par raison de traitement, je dus administrer de nouveau l'iode de potassium à la dose de 2 grammes par jour. Seulement, ayant fait examiner la solution que le malade avait prise jusqu'à ce moment et l'ayant trouvée impure à cause de la présence de chlorure de potassium, je voulus m'assurer que le nouvel iode était cliniquement pur.

Malgré cette précaution, l'emploi de quelques grammes de médicament détermina de nouveau l'apparition, dans le point correspondant de la cuisse gauche, d'un nodule de la grosseur d'une muscade et avec les mêmes caractères que l'autre.

Je suspendis l'iode de potassium et donnai l'iode de sodium, mais le nodule grossit encore. Cependant après avoir suspendu pendant quelque temps l'usage du médicament, et après avoir laissé à la tumeur le temps de se résorber, on put reprendre l'iode de sodium sans inconvénient. Notons pourtant que l'état général du malade avait commencé à s'améliorer considérablement et que les éruptions syphilitiques se reproduisaient avec moins de gravité. Du 1^{er} avril jusqu'au milieu de mai 1893, le malade put prendre l'iode de sodium sans voir reparaitre la moindre éruption nouvelle.

Si l'on a suivi avec attention la façon dont s'est développée la tumeur de la cuisse droite, sa marche, son accroissement et sa diminution, selon qu'on a repris ou suspendu l'usage de l'iode, la lenteur de son développement, son ramollissement, la formation de l'eschare cutanée, la lenteur de la réparation; on ne peut faire autrement de voir que tout dépose contre l'hypothèse, que l'on pourrait mettre en avant, qu'il s'agissait ici d'une gomme du tissu cellulaire sous-cutané. Comme preuve du contraire, nous avons vu que l'on ne s'est produit aucune amélioration par l'usage du mercure, et qu'il s'est produit une aggravation évidente sous l'action des préparations iodiques.

De toute façon, il est certain que l'on peut et que l'on doit donner une certaine importance à l'état de la peau de notre malade et à son état général. Nous reviendrons plus tard sur cet argument. Il suffit pour l'instant d'avertir qu'une objection que l'on peut faire à divers cas d'éruptions iodiques graves, c'est qu'elles sont survenues chez des sujets syphilitiques et au moment où leur maladie était en pleine activité.

Ce n'est pas qu'il soit impossible de démontrer leur indépendance absolue; mais il serait difficile de nier que le terrain, dans ce cas, n'influe pas sur leur forme et sur leur évolution.

Moi-même je me suis donc demandé si, en rattachant à l'iode l'apparition des nodules du tissu cellulaire sous-cutané, on ne devrait pas rapporter le ramollissement et la suppuration de ces tumeurs à la syphilis en pleine acti-

tivité, avec des phénomènes éruptifs graves. Cela s'est présenté aussi bien pour le malade qui faisait le sujet de la première observation de mon mémoire, en 1880, que pour celui dont je viens de raconter l'histoire.

Un nouveau fait est venu m'éclairer sur cette question : je le rapporte *in extenso* parce qu'il sert encore de preuve à l'appui de ma seconde affirmation.

OBSERVATION II. — G. F..., de 55 ans, marié, avec enfants, demeurant à Florence, est un homme très peureux et soigneux de sa propre santé, laquelle en réalité est restée toujours assez bonne. Seulement son cœur est flasque, la circulation en retour ne se fait pas très bien ; il a des hémorroïdes. Il présente quelques signes d'hypertrophie de la prostate ; de plus il a de l'acné de la face, avec les caractères de l'acné pustuleuse indurée, et de l'acné rosacée tout à la fois.

Il était venu me consulter à différentes reprises au mois d'octobre 1883, parce qu'il craignait d'avoir une uréthrite blennorragique, tandis qu'il ne présentait qu'une de ces sécrétions catarrhales si fréquentes chez des personnes âgées, et ayant une légère hypertrophie de la prostate. Ce catarrhe est probablement dû à l'usage immodéré et intempestif d'injections uréthrales qu'aucun médecin ne lui avait ordonnées, mais que le malade avait faites de son propre mouvement. Je le traitai pour ainsi dire avec rien ; mais F... ne voulait pas se laisser persuader qu'il n'était pas malade, et il commençait à chercher à me convaincre qu'il avait la syphilis, par suite de la confusion que les malades établissent entre les maladies vénériennes et syphilitiques.

Son grand argument était que depuis 3 ou 4 ans il souffrait de cette sécrétion uréthrale, et qu'à la même époque avait commencé à apparaître sur le front et dans le voisinage du nez l'éruption d'acné.

Le malade, sur mes affirmations répétées, feignit d'être convaincu, et ne vint plus me voir. Cependant, comme j'eus l'occasion de l'apprendre plus tard de sa femme, il se traita à sa façon et trouva à la fin quelqu'un qui lui prescrivit le protoiodure de mercure et l'iodure de potassium en même temps. Je n'avais rien su de tout cela quand il vint me trouver le 4 avril 1884, dans un état à faire pitié. D'abord il se tenait à peine sur ses jambes et ne parlait qu'avec effort : il me dit seulement que depuis quelques jours il souffrait horriblement d'un mal de gorge, de courbature, d'une sensation d'épuisement, comme si la vie lui manquait à moitié, et de douleurs très vives dans les muscles des membres inférieurs ; il me demanda d'un air de triomphe si j'étais persuadé maintenant qu'il avait la syphilis, et me montra les dernières ordonnances qui lui avaient été faites.

En l'examinant avec soin, je m'aperçus aussitôt qu'il avait la fièvre : la gorge était rouge ; sur la face on voyait de larges pustules ecthymateuses, et sur le front, l'acné avait pris les proportions des gros tubercules de l'acné antracoïde. Outre les pustules larges et coniques, le malade présentait des nodules de volume variable, et presque ramollis et ulcérés ; il y en avait de gros comme une noisette sur les parties latérales et supérieures du thorax, un plus gros au voisinage de l'épitrôchlée gauche, un très large, mais un peu plus aplati, sur le côté droit du cou, et un autre du volume d'une noix, le plus profond de tous, au milieu de la face antérieure de la cuisse gauche.

Une dernière éruption existait sur la partie supérieure et externe des cuisses, s'étendant sur les flancs, sur les bras, et était constituée par de petits reliefs de la largeur d'un centime, et même davantage, de couleur rosée, précisément comme l'érythème papuleux et ortié. Il y avait du gonflement des gan-

gions lymphatiques, mais surtout dans la région sous-maxillaire, en rapport avec l'abcès sous-dermique du cou, et dans la région inguinale, du côté du nodule ulcéré de la cuisse.

Naturellement, s'il s'était agi de syphilis, celle-ci ne pouvait dater que de quelques mois, j'avais eu l'occasion d'examiner auparavant le malade à diverses reprises, sans trouver un seul symptôme de cette affection, et les caractères polymorphes et l'extension de l'éruption éloignaient tout soupçon de syphilis ancienne. Je recherchai avec le plus grand soin si je trouverais un indice du syphilôme primitif, et je ne le trouvai pas. Je dois dire cependant que je fis cette recherche plus par excès de prudence qu'autrement, aucune de ces éruptions n'ayant les caractères des manifestations cutanées de la syphilis.

Comme le malade avait suspendu le traitement mixte depuis deux jours, je lui dis de reprendre le soir même un gramme d'iode de potassium, mais en changeant de pharmacie; le matin suivant, je fus appelé dès la première heure par la famille, pour aller voir chez lui le malade qui était hors d'état de quitter le lit. Sachant que je devais quitter Florence, j'y allai, accompagné de mon distingué collègue le Dr Raspini, assistant à la clinique dermatologique de Florence, auquel je me promettais de confier le malade.

Voici ce qui s'était passé depuis 18 heures et avec la seule administration d'un gramme d'iode de potassium. Le malade, aussitôt après avoir ingéré le médicament, avait été pris de suffocation, de mal de gorge, de douleurs graves et contuses dans les jambes, de fièvre avec délire, et le matin même il était encore assez étourdi pour ne pouvoir rendre compte de ce qu'il éprouvait.

Cependant l'abcès du cou était plus rouge et plus turgescant. Il y avait en outre, sur tout le tronc, de nombreux abcès superficiels de forme conique, avec contenu sanguinolent, et les plaques d'érythème orté s'étaient converties en phlyctènes, avec soulèvement de l'épiderme plus prononcé sur les bords, tandis que le centre était déprimé. Ces phlyctènes contenaient du pus sanguinolent. Je demandai au docteur Raspini s'il avait été appelé près de ce malade, sans que personne ne lui racontât rien, et si par hasard le malade avait été un cocher ou un palefrenier, quelle hypothèse diagnostique il eût admise? Il me répondit immédiatement : le farcin.

Naturellement j'avais acquis la conviction que la syphilis n'avait jamais existé chez le malade, et que tous ces accidents étaient dus à l'iode. J'exprimai cette idée à la femme de G. F..., qui l'accepta aussitôt, parce que, me dit-elle, depuis plusieurs mois, son mari avait, à différentes reprises, fait usage de ce médicament, d'abord sans que personne ne le lui eût ordonné, avec l'idée de guérir l'acné de la face, puis sur l'ordonnance d'un homme de l'art qui avait été trompé par les éruptions artificielles provoquées par le remède lui-même, et toutes les fois il avait éprouvé du côté de la peau et de l'état général des troubles plus ou moins graves, mais jamais aussi forts que cette fois.

Le Dr Raspini se chargea d'examiner l'urine, mais elle ne contenait pas d'albumine. On examina aussi l'iode que prenait auparavant le malade et celui qu'il avait acheté en dernier lieu. Ce dernier était parfaitement pur; l'autre contenait à peine des traces d'iodate.

Le traitement consista dans la suppression immédiate des médicaments antisyphilitiques auxquels je substituai le thé avec un peu de bicarbonate de soude. Quand je revins à Florence trois jours après, le Dr Raspini me dit

que chez notre malade, tous les accidents plus graves et récents avaient disparu comme par enchantement, et le 25 avril le malade vint me trouver dans mon cabinet, complètement rétabli, et cette fois, je l'espère, persuadé qu'il n'avait pas la syphilis.

OBSERVATION III. — Au mois de mai 1884, un nommé B. A., de Sexto-Fiorentino, jeune homme de 28 ans, vint me consulter pour une éruption eczémateuse très légère de la face interne des cuisses, qu'il rattachait à une syphilis prise en 1879. Je ne trouvai aucune raison pour admettre cette origine : cependant, plutôt pour contenter le malade que par conviction, j'ordonnai, en quelque sorte pour faire la preuve, un gramme par jour d'iodure de sodium en deux fois. Après dix jours, le malade revint avec l'eczéma au même point et avec le corps couvert d'une très belle acné iodique, qui cessa immédiatement après la suppression du traitement.

On me dira que l'acné est une des éruptions vulgaires de l'iode, et que selon l'interprétation que j'ai donnée moi-même autrefois du mécanisme par laquelle elle se produisait, c'est-à-dire par l'élimination du médicament à travers les glandes sébacées, le fait n'aurait rien d'étrange, tandis qu'il resterait toujours à prouver que l'iodure de sodium puisse donner les autres éruptions plus graves.

A cette objection très juste il est difficile de répondre : cependant je dirai tout de suite que j'ai modifié en partie mes idées sur le mécanisme de production de l'acné et sur sa valeur en présence des autres éruptions dont elle ne se distingue peut-être que par une différence de degré, nous verrons ensuite pourquoi. En second lieu, s'il ne s'agit que d'une question de degré, je ne m'étonnerais pas que, comme l'acné, l'éruption pût présenter des formes plus graves.

Cependant je me plais à établir que chez beaucoup d'individus dont l'estomac a présenté une intolérance absolue pour l'iodure de potassium, j'ai dû renoncer aussi à l'iodure de sodium.

Et en voici sur-le-champ un exemple :

OBSERVATION IV. — Au mois d'août 1880, j'eus l'occasion de traiter pour une syphilis récente M. D..., E..., de Livourne, homme fort et robuste de 34 ans. Il supporta très bien les mercuriaux, mais il n'y eut pas moyen de lui faire prendre même un gramme d'iodure de potassium. Aussitôt après l'ingestion du médicament, le malade était pris d'accélération du pouls, de faiblesse, de vertige, d'une sensation de suffocation, en un mot de phénomènes assez graves pour donner de l'inquiétude s'il n'était survenu à la fin des vomissements.

Quelques tentatives que j'eusse faites, il ne fut pas possible de lui faire tolérer, sous aucune forme, l'iodure. Ayant vu que les mercuriaux avaient eu une action très efficace, et qu'il n'y avait pas de douleurs osseuses ni d'engorgements ganglionnaires, je ne persistai pas dans l'idée de soumettre le malade au traitement irrique.

Seulement, en janvier 1882, voyant que quelques papules de la paume de la main ne pouvaient disparaître, je voulus tenter le traitement mixte et j'essayai de donner simultanément une pilule de 1 centigramme de biiodure de mercure et 1 gramme d'iodure de sodium en solution, mais les mêmes phénomènes que j'avais observés deux ans auparavant se reproduisirent et je dus suspendre l'administration du médicament.

OBSERVATION V. — Félix M..., de 43 ans, d'Incisa, entre à la clinique syphilopathique de Florence le 7 avril 1880 pour se soigner d'une syphilis

durant du mois de décembre précédent, et qui en ce moment se présentait sous la forme d'une magnifique éruption annulaire.

Je note, comme un fait assez important, que parmi les diverses maladies subies par cet homme avant la syphilis, il avait eu aussi un *urticaire*.

Le traitement fut commencé aussitôt avec 30 grammes par jour de liqueur de Van Swieten, et fut continué jusqu'au 23 avril, jour auquel la forme éruptive ayant complètement disparu, et le malade se plaignant de phénomènes douloureux, on lui ordonna pour la première fois un gramme d'iodure de potassium.

Le malade, ayant pris le médicament vers 8 heures du soir, eut tout à coup une excitation de l'appareil circulatoire comme s'il avait la fièvre; plus tard, il éprouva une sensation de distension de la peau: trois heures après l'ingestion du médicament il était couvert d'érythème ortié que je vis le soir même, et qui avait son siège de prédilection sur les membres inférieurs, puis sur les bras et sur le cou. Le matin l'érythème était déjà en pleine résolution, de telle sorte que, à midi et demi quand vint le professeur de clinique, on peut dire qu'il avait complètement disparu. Il reprit l'usage du médicament, les éruptions se reproduisirent atténuées, et elles diminuèrent encore quand on administra de nouveau l'iodure, pour ne plus reparaitre.

J'ajoute que le malade n'éprouva que le premier jour une sensation de malaise comme s'il avait la fièvre. Il ne ressentit non plus aucune gêne à l'estomac; pourtant, après 6 ou 7 jours, il commença à avoir quelques nausées.

OBSERVATION VI. — César M..., de 32 ans, balayeur à Florence, est traité à la consultation de la clinique syphilopathique depuis le 13 octobre 1883. Il présente à la fois l'aspect d'un scrofuleux et d'un buveur, ayant ce regard et cette blépharite glandulo-ciliaire qui sont à peu près caractéristiques de cette alliance d'un état physiologique mauvais avec une habitude pire.

Il eut tout d'abord un accident primitif qui fut le point de départ de phénomènes généraux et de douleurs graves: il prit alors de l'iodure de potassium à la dose d'un demi-gramme par jour sans en ressentir aucun inconvénient: depuis il n'a fait usage que de préparations mercurielles.

Revenant se faire voir le 14 juillet 1884, et n'ayant que quelques papules à la bouche, on lui prescrivit de l'iodure de potassium à la dose d'un gramme à prendre le soir avant de se coucher.

Quelques heures après avoir ingéré les premières doses de médicament, il éprouva une sensation de sécheresse à la gorge, avec de légers symptômes d'ivresse et de vertige: il se mit au lit, et le matin il présentait une éruption ortiée spécialement sur le bras droit, à sa face antéro-externe, avec quelques taches sur le cou et les cuisses. Les phénomènes allèrent diminuant spontanément, mais la seconde dose d'iodure les fit reparaitre plus accentués: l'éruption avait son siège principal sur le bras gauche. Le malade suspendit de lui-même l'usage du médicament; et quand il vint se faire revoir deux jours après avoir cessé le traitement, les éléments de l'érythème ortié n'étaient pas encore en résolution complète.

Ce cas encore nous amène à penser que l'éruption doit avoir succédé à une excitation de l'appareil circulatoire, qui, chez cet individu, buveur et certainement fumeur, a donné comme premiers phénomènes généraux la sécheresse de la gorge, le vertige avec de légers symptômes d'ivresse. Comme d'habitude les troubles de l'estomac ont fait défaut. Chez ce malade, con-

trairement à ce qu'on a vu dans l'observation V, en continuant l'usage du médicament, les mêmes accidents se reproduisaient aggravés.

Enfin l'éruption, arrivée à un degré que n'atteint pas l'urticaire simple, n'offrait plus les caractères de l'œdème simple et sa résolution se fit attendre plusieurs jours. On remarque en outre que le malade avait pu prendre quelques mois auparavant un demi-gramme d'iode sans en ressentir aucun inconvénient ; et il est très probable que l'éruption pathogénétique actuelle tenait à des conditions spéciales qui n'existaient pas alors.

OBSERVATION VII. — En janvier 1882 m'arrivait, recommandé par mon distingué collègue, le professeur Filippi, M. D... C..., de Lucques, qui était affecté d'une syphilis en pleine période de manifestations éruptives.

Après les premiers jours durant lesquels j'administrai seulement des pilules de protoiodure de mercure, voulant agir plus énergiquement, le 17 janvier je donnai des pilules de biiodure de mercure avec un gramme d'iode de potassium, mais le malade ne supporta pas ce médicament : il eut des phénomènes graves du côté de l'estomac et le rejeta. Toutes les tentatives pour faire prendre le médicament, dans divers véhicules, à diverses heures du jour, etc., furent inutiles.

Le 1^{er} février je voulus essayer l'iode de sodium, mais celui-là aussi, soit seul, soit annexé au quinquina, au vermouth, etc., ne put être toléré.

Il est à noter cependant que l'on n'observa pas d'autres effets morbides.

Enfin le 9 mars, devant l'absolue nécessité de reprendre l'iode, avant d'avoir recours aux injections hypodermiques ou aux lavements (comme on l'a fait d'autres fois en présence de cas graves avec intolérance de l'estomac pour le médicament), je proposai l'usage de dragées d'iode de potassium. Le malade hésita d'abord, tant était grand son dégoût du médicament, mais finalement, le 12 mars, il en prit 3 (dose de 60 centigrammes). Il n'en éprouva aucun malaise. Mais le matin suivant, il observa sur les bras et sur les cuisses des taches roses et saillantes : pourtant il continua à prendre 3 dragées par jour jusqu'au 17 mars, époque à laquelle il revint se faire examiner.

L'éruption ortiée avait été toujours en augmentant, mais le malade était très content parce que son estomac avait très bien toléré le remède.

J'augmentai la dose en lui faisant prendre 5 dragées (un gramme d'iode par jour) ; en continuant ainsi l'usage du médicament et en augmentant la dose, l'éruption disparut et ne revint pas.

Ce cas confirme l'opinion que, en général, les éruptions iodiques peu communes sont propres aux individus qui ont de l'intolérance pour le médicament. Il montre d'autre part que l'on ne peut établir un rapport absolu entre l'action directe sur les voies digestives et l'action réflexe sur les vaisseaux de la peau. En effet, à plusieurs reprises, le malade éprouva de l'intolérance de l'estomac sans éruption, et celle-ci vint à son tour, alors que la tolérance fut obtenue et avec elle l'absorption du médicament.

Dans cette observation nous avons une nouvelle preuve du fait signalé par moi dans mon premier mémoire, à savoir qu'en augmentant la dose du médicament, au lieu de voir s'accroître les effets pathologiques, ceux-ci s'éteignent peu à peu. Ce résultat me fait émettre deux hypothèses : l'une, physiologique, est que les petites doses d'iode n'ont pas le pouvoir d'activer les fonctions des organes destinés à leur élimination et favorisent ainsi la persistance du médicament dans le sang ; l'autre, chimique, est que l'iode, entré dans la circulation, à l'état d'iode alcalin par exemple, trouve dans les substances

organiques des matériaux avec lesquels il forme des composés insolubles, ou peu solubles, et par conséquent dangereux ; tandis que les doses fortes fournissant un excès d'iodure alcalin, servent à dissocier ces composés.

Telles sont les observations du professeur Celso Pellizari que nos lecteurs nous sauront certainement gré de leur avoir données en entier.

Beaucoup de points sont encore à l'étude (1), et nous ne manquerons pas de recueillir les documents nouveaux qui demeurent nécessaires à la discussion utile de l'étiologie et de la pathogénie des éruptions iodopotassiques ou ioduriques (2).

ERNEST BESNIER.

II. — DE L'ÉRYTHÈME SCARLATINIFORME RÉCIDIVANT, par M. PERRET. (*Lyon médical*, juillet et août 1885.)

L'histoire de cette singulière dermatose présente encore plus d'une question à élucider, et son étiologie reste à peu près ignorée. M. Perret, ayant vu dans un cas l'érythème scarlatiniforme coïncider avec une attaque de rhumatisme articulaire aigu, rapproche cette observation de celle de MM. Hallopeau et Tuffier où le rhumatisme existait également, et rappelle l'observation de M. Richardière où il existait des hémorrhoides, affection imputable à l'arthritisme. Dans une autre observation de M. Perret, il est fait mention d'une arthrite et d'une sciatique survenues quelques mois avant la première atteinte d'érythème. De ces faits, M. Perret conclut que probablement l'érythème scarlatiniforme est une manifestation rhumatismale. Cette conclusion est peut-être encore bien prématurée. Il est vrai que dans l'observation de M. Perret des douleurs dans le genou droit puis dans les articulations temporo-maxillaires ont accompagné la période de desquamation de l'érythème ; mais ces douleurs, cela est explicitement noté dans l'observation, étaient la seule manifestation articulaire, il n'y avait ni chaleur ni gonflement des articulations atteintes ; en outre, le malade avait, en même temps que ces dou-

(1) On comparera avec grand profit au mémoire de Celso Pellizari le travail suivant, que nous avons lu avec le plus vif intérêt :

THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF DRUG ERUPTIONS, BY P. A. MORROW, M. D. (*Journal of cutaneous and venereal diseases*, vol. III, n° 4 et 5, p. 104, 110, 133, 141.)

(2) La grande majorité (pour ne pas dire la totalité) des éruptions cutanées dites « iodiques » étant produites par l'iodure de potassium, je persiste à les appeler iodopotassiques, ou si l'on veut ioduriques, parce que dans ma conviction ni l'iode ni l'iodoforme ne les produisent au même degré, ni avec la même fréquence.

Les iodures alcalins, et l'iodure de potassium en tête, ne sont pas de simples véhicules de l'iode ; ce sont des composés chimiques définis, spécifiques ; leurs éruptions cutanées, aussi bien que leur action médicamenteuse, sont attachées au composé lui-même et non à ses composants dissociés, dont aucun ne saurait produire l'action spécifique que leur combinaison opère sur l'organisme.

leurs articulaires, une albuminurie abondante. Ces particularités sont pour rendre douteux le diagnostic de rhumatisme franc. Aussi croyons-nous nécessaire d'attendre de nouvelles observations pour admettre la nature rhumatismale de l'érythème scarlatiniforme, d'autant mieux que, par sa marche cyclique, par les longs intervalles qui séparent ses récidives, par l'absence de complications viscérales, cette dermatose s'éloigne trop du type des dermatoses réputées rhumatismales.

Une autre particularité relevée par M. Perret dans les deux observations de son mémoire est l'existence de l'albuminurie : dans un cas, elle fut constatée à deux récidives successives de l'érythème et s'accompagnait d'œdème des malléoles et d'œdème de la face ; dans la deuxième observation, l'albuminurie fut constatée au cours de deux récidives subintrantes de l'érythème et persista après leur disparition.

L'albuminurie, nous avons eu récemment à le faire remarquer, est un fait exceptionnel dans l'érythème scarlatiniforme : l'observation de MM. Hallopeau et Tuffier seule en faisait mention. M. Perret discute successivement les théories proposées pour expliquer l'albuminurie, l'influence de la suppression des fonctions cutanées, de l'excitation des nerfs de la peau, et reconnaît que ces théories ne peuvent être admises ici ; l'influence du rhumatisme ne peut non plus l'expliquer, car l'existence de l'albuminurie rhumatismale est plus que douteuse. Nous sommes obligé de reconnaître avec M. Perret que la théorie de cette albuminurie est impossible à donner actuellement : la seule condition qui pourrait l'expliquer est la suppression de l'activité cutanée, et dans cette hypothèse on ne comprend pas que l'albuminurie ne soit pas constante dans l'érythème scarlatiniforme et qu'elle manque dans la dermatite exfoliatrice. L'étiologie véritable de l'érythème, si elle était connue, pourrait peut-être éclairer cette question.

Nous n'insisterons pas sur la description, d'ailleurs fort soignée, que M. Perret fait des symptômes de l'érythème, ni sur la discussion du diagnostic : ce sont là des points assez bien connus aujourd'hui et sur lesquels nous n'avons pas trouvé de données nouvelles dans le travail que nous analysons.

G. T.

III. — PRURIT CUTANÉ UNILATÉRAL CONSÉCUTIF A UNE EMBOLIE CÉRÉBRALE, par KOEBNER. (*Berliner Klin. Wochenschr.*, 1883, n° 30.)

Le prurit cutané est habituellement un symptôme secondaire subordonné à diverses lésions de la peau (eczéma, lichen, prurigo, parasitoses, etc.) ; dans le cas suivant, il a été la seule manifestation cutanée, et d'une origine peu commune.

A. W., âgée de 36 ans, a eu deux frères morts d'une affection du cœur; elle-même a subi une attaque de rhumatisme articulaire à l'âge de 9 ans, suivie de lésions valvulaires. A l'âge de 20 ans, nouvelle attaque de rhumatisme. Le 3 juin 1882, attaque d'apoplexie avec hémiplegie gauche, dont elle se remet assez rapidement; mais le 5 mars 1883, nouvelle attaque, dont les suites persistent encore.

A l'examen on trouve une insuffisance mitrale avec rétrécissement; de plus, hémiplegie complète occupant la moitié gauche de la face, les membres supérieur et inférieur gauches. La sensibilité est absente dans tout le côté gauche; il y a hyperesthésie à droite. La sensibilité à la température est également abolie; enfin disparition complète du réflexe patellaire.

Mais, fait bien curieux, au commencement du mois de mai, la malade se plaint d'un prurit intense, persistant jour et nuit et rigoureusement limité au côté gauche paralysé. A droite ce prurit ne se manifesta que plus tard et sur un espace fort limité au niveau de la hanche droite. On ne trouve pas vestige de lésions capables d'expliquer cette démangeaison; la peau est normale et présente seulement des lésions de grattage; la hanche droite seule offre, sur une étendue de la largeur d'une pièce de 5 francs, un aspect rugueux, légèrement squameux, la faisant ressembler à la cutis anserina circonscrite.

Un autre symptôme remarquable, c'est l'abolition complète de toute fonction sudorale du côté paralysé; malgré d'abondantes sueurs dont la malade s'est plainte dès le début et qui inondent le côté droit, le côté gauche reste absolument sec.— Enfin il existe une diminution considérable de la température locale, fait tellement frappant que la malade appelle d'elle-même l'attention sur lui, et que, dit-elle, « elle éprouve une véritable frayeur quand sa jambe droite vient à toucher la gauche, tant cette dernière lui paraît froide.

Notons enfin que la pression ou le frottement avec l'ongle détermine le phénomène de l'urticaire provoquée, que ce dernier est notablement plus marqué du côté sain que du côté paralysé, et qu'il met plus de temps à disparaître sur le premier que sur le second.

En somme, il s'agit d'embolies cérébrales ayant leur point de départ dans une affection valvulaire du cœur et ayant déterminé une hémiplegie gauche complète; deux ans après l'attaque, se manifeste un prurit unilatéral très intense du côté paralysé.

Ce fait paraît unique dans la science. Quant à une explication pathogénique, elle semble difficile à établir. Les causes habituelles du prurit cutané d'origine nerveuse siègent soit dans la peau elle-même (prurit sénile, où l'on peut incriminer l'atrophie sénile), soit dans des organes éloignés (organes génitaux de la femme, etc.), soit dans le mélange au

sang de substances anormales (ictère, diabète, mal de Bright, etc.). Toutes ces causes ne peuvent être invoquées. Tout au plus pourrait-on rapprocher ce fait de ces prurits généralisés très rares qui ont une origine centrale et qui se rencontrent parfois à la suite d'émotions dépressives ou chez les cérébraux mélancoliques, auquel cas ils constituent une sorte d'hallucination du sentiment.

Le pronostic ne doit pas être considéré comme trop favorable, car les démangeaisons peuvent reparaitre après une période de rémission.

Dans le cas actuel on obtint de bons résultats en faisant faire deux fois par jour des frictions avec une pommade composée d'hydrate de chloral et camphre en poudre (ââ) 5 grammes, vaseline 50 grammes.

REBLAUB.

IV. — UEBER LUPUSCARCINOM (CARCINOME LUPEUX), par le Dr J. SCHUTZ, in *Monatshefte f. praktische Dermatologie*.

La coexistence du lupus et du carcinome sur un même tissu peut, dans la plupart des cas, se traduire, d'après Lang, sous les deux formes suivantes : 1° apparition du carcinome sur des cicatrices lupeuses ; 2° développement du carcinome dans le tissu floride du lupus.

La première complication paraît beaucoup plus fréquente que la seconde.

La production du carcinome sur des cicatrices de lupus est aussi fréquente, malgré les grandes différences histologiques et physiologiques des deux tissus, que celle du cancer épithélial sur des cicatrices quelconques. Ainsi il n'est pas rare de voir survenir un cancer sur de vastes cicatrices consécutives à des brûlures, notamment à la face. On a vu également le carcinome se développer sur des cicatrices irritées par des ulcères chroniques des jambes (Esmarch, Volkmann). Le développement du carcinome, principalement sur des cicatrices lupeuses, a toujours excité un intérêt particulier ; cela tient d'une part à la fréquence relative avec laquelle il se produisait sur des cicatrices de lupus, de l'autre à ce que l'apparition d'un cancer épithélial précisément sur une cicatrice lupeuse rappelait immédiatement des rapports entre deux variétés de tumeurs malignes dont la nature cellulaire, susceptible d'interprétation différente, attirait tout naturellement l'attention des histologistes.

On a déjà rapporté de nombreux cas dans lesquels un carcinome épithélial s'est développé sur du tissu lupeux cicatriciel. En voici un nouvel exemple que l'auteur a recueilli à la clinique dermato-syphilitique de Bonn.

Il concerne un malade âgé de 47 ans. Depuis son enfance il est atteint de lupus facial qui s'est guéri en laissant une cicatrice sur laquelle il est survenu longtemps après un carcinome.

A l'âge de 4 ans, la maladie a débuté par trois nodules sur le front, l'un situé au-dessus du nez s'est ouvert sous l'influence de cataplasmes; les deux autres, au-dessus du sourcil gauche, l'ont été avec le bistouri. Dans ces trois points la peau est adhérente à l'os. Deux ans après, rougeur et tuméfaction au niveau de la commissure palpébrale externe du côté gauche, guérison avec rétraction cicatricielle. Cinq ans plus tard, inflammation de l'oreille droite, ayant entraîné la destruction presque complète du lobule. Depuis 6 ans seulement l'éruption a envahi la moitié droite de la face, le cou du même côté et la nuque. L'année dernière la maladie s'est étendue à la face dorsale du nez, au pourtour de l'œil droit, ainsi qu'au front. En septembre 1882, il se développa dans la région parotidienne droite, sur une cicatrice, une tumeur ulcérée qui augmenta rapidement de volume.

Au moment de son admission à la clinique, 27 février 1883, le malade, qui d'ailleurs était en bonne santé, présentait dans l'espace intersourcilier une cicatrice déprimée, adhérente à l'os. Deux autres petites rétractions cicatricielles existaient sur le front au-dessus de l'œil gauche. Toute la moitié droite de la face est rouge, très hypertrophiée, parsemée de nodosités, recouverte en divers points de squames et de croûtes. Il en est de même au cou du même côté. Points cicatriciels au centre des parties enflammées. Au niveau du larynx et sur la nuque, plaques rouges très hypertrophiées. Dans la région parotidienne droite, et entourée par du tissu lupeux cicatriciel, il existe une tumeur assez volumineuse, modérément saillante, dure, mamelonnée; elle a envahi le lobule et le cartilage de l'oreille jusqu'au conduit auditif externe. Pas d'engorgement ganglionnaire, ni de douleurs.

Au microscope, on constate qu'il s'agit d'un carcinome mou avec nids de grosses cellules; épithéliums mous, protoplasmiques; kératinisation tout à fait rare des épithéliums; dans le tissu conjonctif transformation en tissu cellulaire fusiforme.

Après avoir enlevé la tumeur, on cautérise profondément la surface avec le thermocautère. Sous l'influence d'un pansement aseptique, plus tard d'application de compresses imbibées d'eau phéniquée, on voit se développer des granulations saines. Au bout de trois mois cicatrisation de tous les points atteints. Pas de récurrence jusqu'à présent.

En raison de la fréquence relative avec laquelle le carcinome envahit les cicatrices de lupus, on peut se demander quelle est la cause spéciale qui favorise dans ces cas le développement du carcinome, puisque la structure histologique des cicatrices lueuses ne diffère en rien de celle des autres cicatrices. On peut par contre conclure de l'apparition fréquente d'épithéliomes malins sur des tissus cicatriciels d'origine très différente que le développement du carcinome sur un lupus ancien ne présente rien de spécifique pour les cicatrices de lupus, mais qu'une irritation inflammatoire prolongée, par exemple le tiraillement des cicatrices (Langenbeck), une hypersécrétion (Lewin), etc., sont des

causes de prolifération épithéliale et de dégénération maligne du tissu cicatriciel (1).

La prolifération du cancer épithélial à l'intérieur du tissu floride du lupus constitue le second mode de combinaison du lupus et du carcinome.

On sait depuis les travaux de Rindfleisch que le lupus érythémateux seul est de nature épithéliale, les recherches de Virchow et d'Auspitz ont aussi démontré que le lupus vrai de Willan appartient, en raison de sa nature cellulaire, au tissu conjonctif. Il n'y a pas lieu de s'occuper ici de la genèse encore contestable de ces éléments conjonctifs; en tout cas dans les dépôts lueux les plus récents, au-dessous de la couche cornée, du réseau de Malpighi, qui tous sont à l'état normal, on trouve dans le chorion, autour des vaisseaux dilatés, des infiltrats arrondis, en forme de nids, de cellules petites, arrondies, à gros noyaux, comme on les rencontre dans le tissu de granulation.

Ces points les plus récents du lupus représentent la véritable nature de l'affection lueuse. C'est précisément là qu'on trouve les bacilles tuberculeux que l'on regarde comme la cause du lupus. Toutes les modifications qu'on observe dans le cours du développement ultérieur du lupus sont de nature secondaire, notamment les changements qui se produisent dans la couche épithéliale.

L'épiderme des nodosités lueuses les plus jeunes est souvent tout à fait normal. Il en est tout autrement dans les parties anciennes; parfois la couche épithéliale qui recouvre le tissu lueux à petites cellules est plus mince qu'à l'état normal; elle est, en quelque sorte, érodée par l'infiltration progressive de petites cellules du chorion; ces phénomènes peuvent, dans le lupus ulcéreux, ou lorsque les nodosités lueuses superficielles suppurent, déterminer même la destruction complète en quelques points de l'épithélium. Dans une autre série de cas, on voit, ainsi que Friedländer, Waldeyer, Thoma l'ont déjà indiqué, l'épithélium envahi par des proliférations de différent degré, ce qui, d'après Kaposi, peut arriver d'autant plus facilement que le tissu friable, fragile, du lupus oppose une faible résistance à ces processus. Les prolongements non ramifiés du réseau malpighien placés régulièrement les uns à côté des autres peuvent s'allonger considérablement, au point de ressembler à de longues et minces colonnes supportant la couche cornée. Fréquemment ces prolongements forment des anses à leur ex-

(1) Cette interprétation de l'auteur paraît admissible, mais il faut se mettre en garde contre cette expression de carcinome qui est employée dans un sens un peu différent qu'elle ne l'est en France. Malgré l'insuffisance de la description histologique il n'est pas douteux que M. Schütz a eu en vue l'épithéliome habituel de la peau.

trémité terminale, envoient des ramifications qui, par leur réunion avec les ramifications voisines, constituent des couches assez étendues de cellules épithéliales. Il s'agit, dans ces cas, d'un mélange de lupus et de carcinome.

Ces formes lupueuses offrent aussi macroscopiquement l'aspect de proliférations papillaires, aussi les a-t-on souvent décrites sous le nom de lupus papillaire. Si ces proliférations de l'épithélium s'accompagnent de processus de kératinisation, on a les globes bien connus de cellules épithéliales à couches concentriques, c'est-à-dire une tumeur que l'on peut, avec raison, considérer comme analogue à un épithéliome. Si on trouve des épithéliums mous, protoplasmiques, susceptibles de prolifération, réunis en foyers dans les gaines épithéliales, on ne saurait, au point de vue anatomo-pathologique, contester à cette lésion le caractère d'un véritable carcinome, et il faut regarder les tumeurs de cette nature développées sur un fond lupeux comme un mélange de lupus et de carcinome.

Le Dr Schütz a observé deux cas de ce genre à la clinique de Bonn.

Le premier concerne un jeune homme de 22 ans. Vers l'âge de 8 ans, engorgement des ganglions cervicaux du côté droit, qui s'abcédèrent. L'abcès fut ouvert, la tuméfaction disparut et la plaie guérit. Plus tard, nouvel engorgement de ces ganglions; en même temps il se forma sur les mêmes points des nodosités cutanées qui s'ulcérèrent et se transformèrent en néoplasmes qu'on observe aujourd'hui. Il y a quatre ans, apparition de nodosités sur la main droite. Peu à peu les proliférations suppuraient et de nouvelles nodosités envahirent, sous forme d'îlots, toute la surface externe de l'avant-bras droit et la partie inférieure de la surface externe du bras du même côté. Il y a trois ans, il est survenu à l'angle interne de l'œil gauche une tumeur rouge, de la grosseur d'un pois, qui amena du larmolement.

Au moment de son admission, la surface dorsale, le côté externe de tout l'avant-bras droit, le bras droit au niveau du coude, étaient le siège de tumeurs rouge foncé, de plusieurs millimètres de hauteur, disséminées en îlots, ayant l'étendue de la moitié de la main, molles, les unes sèches, les autres exulcérées, recouvertes de pus sanieux. Néoplasmes analogues à côté d'anciennes brides cicatricielles, des deux côtés de la mâchoire, sous le menton et sur la région cervicale droite.

Au microscope, les tumeurs de la main et du bras présentaient une infiltration du chorion très compacte de petites cellules avec nombreuses cellules géantes. L'examen des coupes colorées d'après la méthode de Koch révélait la présence de bacilles tuberculeux. L'épithélium présentait de nombreuses variations. En quelques points, les infiltrats de petites cellules s'avançaient à travers le réseau de Malpighi jusqu'au voisinage immédiat de la couche cornée, et par suite l'épiderme avait perdu une partie notable de son épaisseur; dans d'autres points les prolongements du réseau proliféraient considérablement dans la profondeur, se réunissaient et formaient des couches considérables de cellules épithéliales. Dans ces couches, il y avait, disséminées à différentes profondeurs, ou réunies en nids volumineux, de

grandes cellules épithéliales comme dans le carcinome. Dans quelques coupes il était intéressant d'observer la transition du lupus simple en carcinome lupeux. Dans celui-ci on voyait combien la ligne ondulée des papilles s'étendait en formant des courbes accusées et à pentes très inclinées, tandis qu'en même temps l'épaisseur de la couche cornée et du réseau de Malpighi augmentait de plus en plus. Consécutivement à cet état de l'épiderme on constatait les phénomènes suivants : épaississement et bifurcation des prolongements du réseau, dans leurs terminaisons et ramifications en massue, cà et là une perle épithéliale, enfin démarcation incomplète de l'épithélium au niveau du chorion et nombreux amas de nids épithéliaux dans la couche épithéliale considérablement épaissie.

Quoique au point de vue anatomo-pathologique une tumeur de ce genre appartienne au carcinome, toutefois on n'a pas observé jusqu'à présent sa malignité clinique. Ce lupus « épithéliomatiforme » se comporte comme le lupus ordinaire ; il guérit après des raclages complets et répétés et un traitement antiseptique. Jusqu'à ce jour, il n'y a pas eu de récédive chez ce malade.

Le second cas présentait cliniquement un caractère plus malin. Il s'agit d'une femme de 56 ans, admise à la clinique le 14 janvier 1884, et qui depuis 10 ans présentait au niveau des deux tubérosités frontales un lupus serpiginieux de la dimension d'une pièce de cinq francs en argent. Il y a environ un an il survint sur l'aile gauche du nez une éruption avec rougeur, nodosités, ulcérations. Les ulcères furent cautérisés par un médecin avec l'acide chlorhydrique fumant. Peu après il se développa au point cautérisé une tumeur qui s'ulcéra à sa surface.

Au moment de son entrée, la malade présentait, outre le lupus dont il vient d'être question, reposant sur une base rouge, une tumeur dure, un peu pédiculée, arrondie, et dont la surface était recouverte de tissus morts et de croûtes.

On excisa la tumeur et au microscope (picrolithioncarmin, Orth), sur des coupes doublement colorées, on voyait au-dessous de la couche cornée très amincie et au milieu d'un tissu conjonctif parsemé de petites cellules rondes de gros nids de cellules épithéliales molles, protoplasmiques.

Le 25 août, il se produisit une récédive, et après l'extirpation de cette nouvelle tumeur le microscope montra que le tissu carcinomateux, les nids épithéliaux, paraissaient prédominants par rapport au tissu lupeux à petites cellules, il existait même en quelques points du tissu carcinomateux pur.

Cette fois aussi la guérison fut rapide, jusqu'à ce jour il n'y a pas eu de récédive.

Ces deux cas tendraient à démontrer que le carcinome lupeux n'entraîne pas toujours une dyscrasie cancéreuse rapide, comme on le croit généralement. Ce qui, au point de vue anatomo-pathologique, appartient sans conteste au carcinome, manque parfois de malignité clinique. Les cas, surtout ceux de carcinome lupeux, qu'on peut désigner d'après la théorie de W. Busch sous le nom de lupus épithéliomatiforme, n'entraînent pas un pronostic absolument fâcheux ; cliniquement, ils peuvent

se comporter comme un lupus ordinaire. Le carcinome lupeux avec de véritables nids cancéreux susceptibles de prolifération peut parfois, comme on l'observe aussi dans le cancer, avoir un développement lent ou guérir une fois opéré.

A. DOYON.

V. — CAS DE SARCOME DE LA PEAU, par le Dr W. A. HARDAWAY. (*Journal of Cutaneous and venereal disease*, octobre 1884.)

VI. — SARCOME MULTIPLE DE LA PEAU, TRAITÉ PAR DES INJECTIONS HYPODERMIQUES DE LIQUEUR DE FOWLER, GUÉRISON, par le Dr T. C. SHATTUCK. (*Suffolk district medical Society*, 11 mars 1885. — *Journal of the american medical association*, 4 juillet 1885.)

VII. — CAS DE SARCOME DE LA PEAU ET DU TISSU CELLULAIRE PÉRIMALLÉOLAIRE, par le Dr FR. SHEPHERD. (*Medical News*, 20 septembre 1884.)

Il s'agit dans ce cas d'un homme, âgé de 56 ans, qui avait perdu sa mère d'un cancer de l'utérus, mais qui n'avait pas d'autres antécédents personnels qu'un léger degré d'alcoolisme. Il y a environ deux ans, un nodule rougeâtre, quelque peu transparent, de la grosseur d'une fève, se forma dans le lobe de l'oreille gauche : il était le siège d'un peu de prurit, mais d'aucune desquamation : il ne s'ulcéra pas ; cependant le malade le fit enlever, et il n'y eut pas de récurrence sur place. Six mois après, le malade vit apparaître plusieurs autres nodules sur le côté droit du cou, au-dessous de l'oreille, et sur le dos de la main gauche. Voici quel était l'état du malade lorsque le Dr Hardaway l'examina pour la première fois. Le malade ne se plaint que de quelques douleurs lancinantes dans les mains. Les oreilles sont le siège d'une infiltration diffuse violacée. Sous l'œil gauche est une petite tumeur de la grosseur d'un pois, pourpre, presque noire ; sur la région malaire droite est une tache d'un brun sale à peine saillante, mais au niveau de laquelle on sent, quand on la saisit entre les doigts, que la peau est très infiltrée. Au fond du pli inguinocrotal se trouvent plusieurs néoformations ayant environ les dimensions d'une pièce d'un franc. Sur le scrotum lui-même, on compte neuf tumeurs de dimensions variées. Le tronc est sain, mais les lésions atteignent leur maximum de développement sur les mains. Elles s'y présentent sous la forme de tumeurs faisant une légère saillie, et de larges infiltrations aplaties. La face dorsale des mains est beaucoup plus atteinte que leur face palmaire, et le côté gauche est plus pris que le côté droit. Une superbe chromolithographie annexée à l'observation montre bien l'aspect général des lésions. L'infiltration des doigts est si considérable qu'ils donnent au toucher une sensation de cartilage et que les mouvements de flexion sont complètement impossibles : les doigts ont pris la

forme de fuseaux. A leur début, les nodules sont d'un rouge sombre, mais après un certain temps ils prennent une teinte violacée et un aspect brillant tout à fait spécial. Quelques-uns sont franchement noirs, deux d'entre eux en particulier, l'un situé sous l'œil droit et l'autre sur le tibia. Quatre mois après, le 28 avril 1884, le Dr Hardaway revit le malade : sa santé générale était moins bonne ; il se sentait affaibli ; les membres inférieurs étaient très œdématisés. Plusieurs petites tumeurs nouvelles s'étaient montrées sur les jambes, et l'état des mains, de la gauche en particulier, s'était encore aggravé. Les plaques circulaires qui existaient à leur face palmaire avaient une coloration moins sombre et présentaient une dépression centrale. L'examen microscopique d'une des tumeurs montra qu'il s'agissait bien dans ce cas d'un fibrosarcome. Quand l'auteur vit le malade pour la dernière fois, on le traitait par des injections sous-cutanées d'arsenic : il ne sait s'il en a retiré de bons effets.

L. B.

Bien qu'il y ait dans l'observation suivante des lacunes regrettables, en particulier que l'examen histologique n'ait pas été fait, nous croyons cependant devoir l'analyser, car la question des tumeurs de la peau est à l'ordre du jour, et la discussion intéressante qui a suivi la communication de l'auteur nous prouve que les travaux français sur le mycosis fongoïde ne sont pas aussi inconnus à l'étranger que nous l'aurions cru.

La malade du Dr Shattuck était une couturière de 31 ans, qui fut reçue le 26 juillet 1883 à l'hôpital général du Massachussets. Sa maladie actuelle avait débuté en décembre 1882, par une tuméfaction douloureuse vers l'angle de la mâchoire inférieure. Deux mois plus tard, elle vit se former des nodules dans les téguments sur son épaule droite, puis sur son bras droit, sur son bras gauche, enfin sur la paroi abdominale. L'état général était encore assez bon lors de son entrée à l'hôpital, cependant elle avait la respiration courte dès qu'elle faisait quelque effort, et elle sentait qu'elle avait perdu des forces, bien qu'elle n'eût pas maigri. Elle était pâle et avait un peu d'œdème des paupières et de la face, surtout à droite. Il y avait environ une centaine de nodules disséminés sur les téguments des extrémités supérieures et du tronc jusqu'à l'ombilic. Sur la face interne des bras, les nodules étaient discrets, non surélevés sur le reste des téguments, un peu sensibles à la pression ; on pouvait arriver à plisser un peu la peau au-dessus, et il n'y avait point à leur niveau de modification de la coloration des téguments. Sur les épaules, sur la face externe des bras, sur la poitrine, la partie supérieure de l'abdomen et le dos, au contraire, les nodules étaient si nombreux qu'ils étaient confluent et constituaient de grosses masses ou placards très durs et fort peu sensibles ; on ne pouvait plisser la peau qui les

recouvrait, et qui présentait une teinte érythémateuse et une légère desquamation pityriasique. Aux jambes, il n'y avait que fort peu de nodules sans le moindre érythème. Les ganglions de l'angle de la mâchoire étaient volumineux, mais ceux des aisselles et des aines paraissaient normaux. Les D^{rs} Shattuck, White, Wigglesworth et Tilden furent unanimes à porter le diagnostic de sarcome multiple de la peau.

Vers la fin d'août, on essaya chez cette malade les injections sous-cutanées de liqueur de Fowler. On pratiqua chaque jour profondément dans la cuisse une injection de quatre gouttes de liqueur Fowler étendues de quatre gouttes d'eau. Vers la fin de septembre, la dose fut portée à six gouttes par jour. La santé générale de la malade s'améliora, quelques nodules nouveaux se montrèrent, mais les nodules anciens disparurent en bien plus grand nombre, et le 3 novembre elle put quitter l'hôpital. Elle continua cependant rigoureusement ses injections de liqueur de Fowler jusqu'au milieu de mars, époque à laquelle elle eut un abcès, le seul que cette médication ait causé chez elle. A cette date, quelques nodules persistaient encore, mais les masses qui avaient envahi la poitrine, l'abdomen et les parties externes des bras avaient entièrement disparu. Depuis lors l'amélioration a continué jusqu'en 1885.

Dans la discussion qui a suivi la communication du D^r Shattuck, le D^r White a annoncé qu'il traitait en ce moment même un cas de sarcome multiple de la peau par l'arsenic à l'intérieur. Il ne pouvait encore annoncer de résultat certain. D'après lui, il ne faut pas confondre les cas de sarcomes vrais de la peau, tels que ceux du D^r Shattuck, avec d'autres variétés de sarcomatose de la peau, telles que le mycosis fongoïde, qui en sont cliniquement fort distinctes. Le D^r Tilden a également pris la parole dans le même sens, et il a fort bien exposé toutes les raisons qui font croire que le mycosis fongoïde doit être séparé de la sarcomatose cutanée généralisée vraie. Il a rappelé à cet égard les recherches toutes récentes d'Auspitz, qui tendraient à faire du mycosis une affection parasitaire.

Il s'agit dans cette observation d'un jeune Suisse de 18 ans, d'aspect délicat, qui entra en avril 1884 à l'hôpital général de Montréal, pour une tumeur ulcérée au niveau de la malléole gauche. Il y a six ans, il se fractura, paraît-il, cette malléole; la douleur disparut complètement après un repos de six semaines, mais il persista toujours un peu de gonflement. Un an après cet accident, cette région devint de nouveau douloureuse, et la tuméfaction augmenta. Le médecin crut à l'existence d'un abcès et pratiqua une incision par laquelle il ne s'écoula que du sang; depuis lors, cette incision ne s'est jamais complètement cicatrisée, et par cette plaie béante il s'est fait continuellement un suintement de sanie séro-purulente. Un coup de pied de cheval qu'il reçut il y a trois

ans sur la partie malade vint encore aggraver les phénomènes morbides. Il est probable que l'articulation elle-même n'a pas été intéressée depuis le premier accident, car ses mouvements ont toujours été libres et indolents; le gonflement de la partie latérale n'a fait au contraire que s'accroître de plus en plus, et il s'est formé en divers points des pertuis par lesquels s'écoule un liquide purulent. Lorsque l'auteur vit le malade pour la première fois, les tissus qui recouvraient la malléole interne du pied gauche étaient brillants, d'un rouge sombre, fort tuméfiés. Cette tuméfaction s'étendait dans toute la région malléolaire sur une étendue de plusieurs pouces de diamètre; à sa partie supérieure se trouvaient plusieurs pertuis, et à son centre une ulcération de la grandeur d'une pièce de dix centimes. Cette tuméfaction, dont les limites n'étaient pas très bien définies, donnait au toucher une sensation de fluctuation ou plutôt la sensation d'une masse de substance demi-fluide. Par la pression, on ne faisait pas sourdre de pus. Toutes ces lésions étaient indolentes, sauf quand on y exerçait une pression trop vigoureuse. En sondant les trajets fistuleux, il était impossible d'arriver sur un os nécrosé ou carié. Tout autour de la partie tuméfiée se voyaient plusieurs nodules tuberculeux rougeâtres ayant les dimensions d'un gros pois. L'auteur, ne sachant trop quel diagnostic porter, endormit le malade et fit dans la tumeur une incision exploratrice. Il trouva une peau très infiltrée et très épaisse, au-dessous de laquelle existait un tissu semblable à du tissu de granulation et renfermé dans des aréoles. Au-dessous de la tumeur se trouvaient les ligaments et les gaines tendineuses périarticulaires tout à fait indemnes. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules rondes. Les ganglions de l'aîne étaient très tuméfiés, mais l'auteur considéra ces adénopathies comme étant purement et simplement inflammatoires. En effet, après l'amputation de la jambe, qu'il s'empessa de pratiquer, elles diminuèrent beaucoup de volume et disparurent même presque complètement. L'auteur insiste beaucoup sur la gravité de cette tumeur, sur sa localisation insolite, sur la longue durée de son évolution. D'après lui, ce serait surtout le sarcome fasciculé que l'on observerait dans la peau et non le sarcome à cellules arrondies.

L. BROcq.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LES ALTÉRATIONS HISTOLOGIQUES DES SYPHILIDES CUTANÉES, SUR LEUR ÉVOLUTION ET SUR L'INDURATION DU LYMPHATIQUE DORSAL DE LA VERGE, par J. NEUMANN. (*Vierteljahresschrift für Dermatologie u. Syphilis*, 1883.)

L'auteur résume les principales données de son travail dans les conclusions suivantes :

1° Au point de vue anatomique, les syphilides cutanées sont le résultat d'une prolifération de cellules rondes, qui débute autour des vaisseaux, fait déjà bien constaté par d'autres observateurs. Les lésions portent plus spécialement sur les vaisseaux de la couche superficielle et du corps papillaire, mais ceux (artères et veines) des couches profondes, du pannicule, présentent également des altérations plus ou moins considérables. Le degré de ces altérations pathologiques est peu intense dans la forme récente de syphilide maculeuse, mais elles s'accroissent d'une façon remarquable dans les formes tuberculeuse et papuleuse et dans les gommies.

2° Dans la forme maculeuse, les produits pathologiques sont renfermés très exactement dans le corps papillaire et ne pénètrent pas dans l'épiderme. A mesure que la prolifération fait des progrès, ces limites sont dépassées, le réseau de Malpighi s'infiltré, la limite inférieure de ce dernier s'efface, de telle sorte qu'on trouve des cellules embryonnaires immédiatement au-dessous de la couche cornée, laquelle est fortement tendue au-dessus d'elles.

3° Dans la période récente, les cellules exsudées sont de véritables cellules rondes ; à une période plus avancée elles perdent leur forme arrondie, s'allongent pour devenir fusiformes et se rencontrent sous cette forme en très grande abondance sur la tunique externe des vaisseaux ;

4° La matière pigmentaire se présente le plus souvent sous la forme de granulations des dimensions les plus diverses et de coloration fort variable (depuis le jaune orangé jusqu'au brun). Les granulations sont contenues soit dans les cellules exsudées, soit dans les cellules conjonctives. Dans le premier cas, la résorption se fait avec la plus grande facilité, dans le second elle devient fort difficile, voire même impossible. Quand la prolifération cellulaire se prolonge jusque dans le réseau de

Malpighi, on trouve des granulations pigmentaires jusque dans cette dernière couche ; on en rencontre également dans les utricules décrites par Ehrmann.

5° La trame fibrillaire des papilles paraît être plus lâche et le siège d'une tuméfaction trouble. Cette dernière s'observe également dans les couches profondes, quand il s'agit de gommescutanées.

6° Les follicules présentent des modifications diverses. Le follicule pileux est non seulement entouré de cellules rondes, mais en outre le siège d'un épaississement dans sa couche externe et quelquefois aussi, surtout dans les formes lichénoïde et acnéique, de dépressions et de dilatactions cystoïdes ; ces mêmes modifications peuvent s'observer sur les glandes sébacées.

7° Un fait qui paraît remarquable, c'est la présence de cellules géantes qui se rencontrent parfois dans la forme tuberculeuse, mais surtout dans l'acné et le lichen syphilitiques et dans les gommescutanées. Dans les syphilides maculeuses, lenticulaires récentes, il fut impossible d'en constater la présence, pas plus que dans les formes primaires.

8° Quelques-uns des éléments de la peau paraissent être plus particulièrement réfractaires à la maladie ; telles sont, par exemple, les fibres musculaires.

9° Les différentes syphilides ne constituent que des degrés dans l'intensité d'un seul et même processus ; il est impossible d'établir, au point de vue histologique, des limites bien précises entre les différentes formes. Cependant il est facile de démontrer que, dans certains cas, c'est le follicule qui est le point de départ de la lésion, dans d'autres le corps papillaire, et alors les vaisseaux participent à la lésion.

10° Les granulations pigmentaires consécutives aux syphilides récentes se résorbent en même temps que disparaissent les cellules rondes qui les contiennent.

11° Enfin de ces recherches résulte ce fait important que, alors même que tous les phénomènes cliniques ont disparu, les lésions anatomiques ne sont pas encore effacées ; bien plus, dans la profondeur de la peau, on trouve encore pendant longtemps des cellules exsudées, des pigmentations même, alors que l'œil des cliniciens ne saurait plus rien découvrir d'anormal sur le tégument.

REBLAUB.

IRRITATION ET SYPHILIS, par I. NEUMANN. (*Allgemein. Wien. medic. Zeitung*, 1883, nos 27, 28 et 29.)

L'influence de la syphilis sur l'évolution des plaies et sur le résultat des opérations est connue depuis longtemps ; mais tandis que certains

chirurgiens, comme Chassaignac, lui attribuent une influence favorable, d'autres font précéder toute intervention opératoire du traitement mercuriel. Aujourd'hui les chirurgiens s'accordent pour penser que les plaies et les fractures évoluent sans être influencées par la syphilis, et que les opérations plastiques seules donnent des résultats moins favorables, quand cette dernière n'a pas accompli toute son évolution.

Les recherches suivantes ont porté seulement sur les phénomènes provoqués par une irritation chimique ou mécanique, déterminée sur le tégument externe ou les muqueuses de sujets syphilitiques.

Tarnowsky a le mérite d'avoir le premier attiré l'attention sur ce sujet. De ses recherches il résulte que ces phénomènes se manifestent avec plus de facilité dans la période aiguë, condylomateuse de la syphilis, que dans la période gommeuse ; leur intensité est plus grande, quand l'exanthème est encore en pleine activité, que dans les cas d'affections syphilitiques des muscles, des os ou des cartilages ; ils sont plus nombreux dans les formes suppurées de la syphilis que dans la forme sèche, squameuse ; les sujets jeunes, anémiques, les femmes, les scrofuleux et les scorbutiques, ceux qui ont subi un traitement mercuriel réagissent avec une sensibilité spéciale ; enfin les substances irritantes déterminent au point d'application une infiltration syphilitique.

Tarnowsky se servait d'un mélange d'acide sulfurique et de poudre de charbon (pâte de Ricord), avec laquelle il faisait une application sur une petite surface de 5 millimètres à 1 centimètre. Chez les individus sains, l'eschare tombait après le vingt-cinquième jour, sans que, dans les parties voisines, se soit manifesté aucun phénomène réactionnel. Chez les syphilitiques, au contraire, on voyait se former autour de l'eschare une saillie d'un rouge cuivré. Cette infiltration s'étendait, atteignait un diamètre de 1 à 2 millimètres, puis se transformait en une lésion semblable à l'ecthyma syphilitique, qui guérissait en laissant une cicatrice.

Comme conclusion, Tarnowsky établit que le résultat positif de l'irritation permet de croire que l'individu est en puissance de syphilis ; un résultat négatif n'est pas une preuve contre l'existence de cette affection. L'irritation peut être utile pour décider si une syphilis est guérie ou non, et faire le diagnostic de la syphilis viscérale.

Kaposi, Kœbner, Rinecker et Riger, qui ont répété ces expériences, ne sont arrivés à aucun résultat. Seul Gay, quoique n'ayant fait aucune expérience, se rallie à l'opinion de Tarnowsky, en s'appuyant sur l'observation clinique ; il observa en effet des efflorescences papuleuses autour de piqûres de sangsues.

Pendant la période récente de la syphilis, les irritations longtemps persistantes qui portent sur le tégument externe ou les muqueuses, alors même qu'elles ne déterminent qu'une simple macération et la chute de

la couche cornée de l'épiderme, provoquent une réaction par laquelle se trouvent favorisés le dépôt de néoformations syphilitiques et la prolifération du corps papillaire au niveau du point irrité. Chez les individus atteints d'érythème ou d'eczéma intertrigo, etc..., il n'est pas rare d'observer, au début d'une syphilis intercurrente, des papules circonscrites et aplaties. Les eczémas et les excoriations du col dans la phthiriasse prennent la forme de syphilides papuleuses; la pression répétée des instruments sur la paume de la main détermine le psoriasis syphilitique de cette région; les dents pointues provoquent le psoriasis des muqueuses. Les piqûres de mouches occasionneraient, d'après Ambrosich, chez les syphilitiques, des lésions pustuleuses. — Ces faits expliquent pourquoi on peut parfois prévenir le développement de toute une série de lésions syphilitiques (papules des organes génitaux, des plis fessiers, des aisselles, des orteils) par la simple protection à l'aide d'un plumasseau de charpie.

L'auteur a entrepris quelques recherches expérimentales sur cette question; il a déterminé des irritations avec la pâte de Ricord sur des sujets arrivés aux différentes périodes de la syphilis. Sur 24 sujets en expérience 19 ont fourni des résultats positifs, 5 des résultats négatifs.

1° Un sujet se trouvait dans la période primaire (8^e semaine) et ne présentait qu'un chancre et l'engorgement ganglionnaire; chez lui l'infiltration se montra le 11^e jour après l'irritation en même temps qu'une éruption de syphilides maculeuses;

2° Dans 12 cas, les sujets étaient arrivés au début de la période secondaire (3^e au 5^e mois); l'infiltration parut du 11^e au 21^e jour, fut à son maximum d'intensité environ 4 à 5 semaines après l'application de la substance irritante et disparut après 8 à 10 semaines, en laissant après elle une cicatrice pigmentée;

3° Chez 4 sujets la syphilis était plus avancée (6 mois à 2 ans). Chez l'un l'infiltration apparut déjà vers le 14^e jour après l'application de la substance irritante, mais avorta et avait déjà complètement disparu, d'une façon spontanée, après 3 semaines; chez les autres elle ne se montra qu'après 4 semaines, atteignit son maximum d'extension après 4 semaines et disparut en 2 semaines;

4° Dans un cas de syphilis tertiaire (orchite gommeuse), 2 ans après l'infection, l'infiltration se manifesta 37 jours après l'application irritante, resta stationnaire pendant quelque temps, puis disparut complètement en 5 semaines;

5° Chez deux sujets non syphilitiques (homme atteint d'uréthrite et femme affectée de lichen scrofuleux) la réaction fut nulle chez l'un, mais détermina chez l'autre une infiltration subaiguë qui disparut en laissant après elle une tache pigmentaire;

6° Dans un cas, les bords et le voisinage de la surface irritée présentèrent des efflorescences papuleuses, qui dans leur évolution ultérieure s'entourèrent d'une zone brunâtre, laquelle s'étendit peu à peu en poussant des prolongements sinueux; dans ce même cas l'application d'un sinapisme avait provoqué l'apparition d'une infiltration, laquelle, résorbée, avait fait place à une petite surface pigmentée, circonscrite, correspondant aux territoires vasculaires de la peau. Dans un autre cas, dans lequel la pommade iodurée avait provoqué un eczéma pustuleux, ces pustules se transformèrent en des papules lenticulaires de coloration brun rougeâtre.

Le traitement antisypilitique a, dans tous les cas, exercé une influence incontestable, en limitant l'extension des lésions et en favorisant leur résorption.

REBLAUB.

LA SYPHILIS ACQUISE DU CŒUR ET DE SES MEMBRANES SÉREUSES,

Par G. PROFETA. (Palerme, 1885.)

En attendant la publication prochaine, espérons-le, de son traité des maladies vénériennes, le professeur Profeta vient de faire paraître en extrait le chapitre relatif aux cardropathies syphilitiques. Nous sommes heureux d'en présenter au lecteur le fragment suivant; c'est une des observations les plus probantes que nous connaissions de cette rare et très obscure affection.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, de complexion herculéenne, d'habitudes tempérées et correctes. A 28 ans il prit la syphilis, qui se manifesta d'emblée très grave: ulcère très étendu et très profond, vaste induration, alopecie très prononcée des cheveux et des sourcils, douleurs rhumatoïdes atroces de la région crânienne, syphilide papuleuse très confluyente. Après 12 mois ces manifestations disparurent spontanément, on peut le dire, le traitement ayant été insignifiant.

Dans les premiers jours de novembre 1882, 34 mois après l'apparente guérison, il commença à s'apercevoir d'une difficulté continuelle pour respirer, et de palpitations quand il se fatiguait ou marchait rapidement. Une quinzaine de jours plus tard parut un catarrhe bronchique accompagné d'une singulière petitesse du poulx. On conseilla la digitale et le repos tant physique que moral, mais ce fut sans aucun succès. Vers la fin de décembre le malade était tombé 2 fois en lipothymie, mais par surcroît il avait vu se développer 3 tumeurs sur le front et un bon nombre d'autres sur le cuir chevelu, la peau des jambes, le voile du palais. C'est à ce moment que Proseta fut consulté. Il ne fut pas long à reconnaître des gommages; quelques-unes d'ailleurs étaient déjà ulcérées,

notamment une d'elles développée sur le voile du palais, lequel était déjà le siège d'une perforation. Les troubles cardiaques persistaient, mais sans occasionner aucun bruit anormal. Néanmoins le professeur n'hésite pas à diagnostiquer une lésion cardiaque de la même nature que celles du tégument.

Immédiatement fut instituée une cure mixte avec injections hypodermiques de calomel de deux en deux jours, et iodure commencé à la dose de 1/2 gramme et augmenté chaque jour d'une quantité semblable.

Dès le 6^e jour on pouvait noter une grande amélioration ; au 45^e toute perturbation cardiaque avait disparu. Cependant l'iodure fut maintenu à la dose de 6 grammes pendant 35 jours et le mercure continué sous forme de bichlorure en pilules après la 8^e injection de protochlorure.

JULLIEN.

OBSERVATIONS SE RAPPORTANT A LA QUESTION DE L'EXCISION DU CHANCRE SYPHILITIQUE, par le Dr KEYES. (*Medical News*, 25 avril 1885.)

Il s'agit dans le premier cas d'un médecin qui vint consulter l'auteur en 1884, pour une petite lésion papuleuse acuminée, située sur la partie médiane et dorsale de la peau de la verge. L'épiderme paraissait intact. La couleur était un peu livide ; il n'y avait aucune induration appréciable, rien qui permit de conclure à la nature spécifique de l'accident : point de douleur, point d'engorgement des ganglions inguinaux. La lésion n'existait pas encore depuis 24 heures, lorsque le Dr Keyes la vit ; le malade en faisait remonter l'origine à un rapport suspect qu'il aurait eu deux semaines auparavant. Malgré l'impossibilité absolue où l'on était de porter un diagnostic, le malade voulut en être débarrassé, et il se fit pratiquer l'excision, que l'on put exécuter sans douleur, grâce à la cocaïne. Pour cela, on commença par faire un lavage de la partie suspecte avec une forte solution de bichlorure de mercure, on la sécha on injecta sous la peau cinq gouttes d'une solution à 4 0/0 de cocaïne, puis on saisit la petite papule et on l'enleva d'un coup de ciseaux courbes en ayant soin d'empiéter largement tout autour sur les tissus sains. On lia les veines au catgut ; on fit trois points de suture également au catgut, et toute l'opération eut lieu sans que le malade eut éprouvé la moindre douleur. Le soixante-deuxième jour après l'opération, il vit survenir une légère roséole après trois ou quatre jours de fièvre prémonitoire. Quatorze jours plus tard il vint revoir le Dr Keyes : il portait alors des ganglions indurés dans les deux aines, souffrait de vives douleurs à maximum vespéral, perdait des cheveux et avait des croûtes dans

le cuir chevelu, des plaques muqueuses dans la bouche et une abondante éruption généralisée de papules syphilitiques sur le corps, le visage et la face palmaire des deux mains. L'endroit où se trouvait le chancre excisé était souple et parfaitement cicatrisé. La femme avec laquelle il avait eu des rapports suspects était manifestement atteinte de syphilis secondaire.

L'auteur insiste avec raison sur l'importance de cette observation, qui n'est pas d'ailleurs seule de son espèce, pour prouver que l'organisme est déjà infecté lorsque se montre le chancre induré. Il rappelle à cet égard l'observation si curieuse de Berkeley Hill, dans laquelle un homme se déchira le frein pendant un rapport sexuel à 4 heures du matin ; à 3 heures 1/2 de l'après-midi, le jour même de l'accident, il se fit profondément cautériser toute la surface excoriée avec de l'acide nitrique fumant. Il se forma une eschare qui tomba, puis la plaie se cicatrisa, mais un mois après, la cicatrice s'indura, et il survint des accidents syphilitiques. L'auteur rapporte encore plusieurs autres cas d'excision prématurée de chancres sans que l'évolution de la syphilis ne semble avoir été en rien modifiée par cette opération, il cite entre autres les faits de Taylor (*Syphilis and local contagious disorders*, Hill and Cooper, 1881, p. 76) et de Mauriac (*Ann. de Dermat. et de syph.*, 1881, p. 533). Je dois ajouter cependant que ce dernier observateur paraît croire que l'excision prématurée du chancre a pu dans une certaine nature atténuer la syphilis chez son malade. Il n'en a pas été à coup sûr de même dans la seconde observation que publie le Dr Keyes, et dans laquelle il s'agit d'un homme de 37 ans qui vit apparaître en novembre 1883 un tout petit chancre sur la verge et se le fit enlever le jour même. La plaie se cicatrisa rapidement : au bout de six semaines survint une roséole ; et, malgré un traitement des plus rigoureux, par des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium, de nombreux accidents syphilitiques se succédèrent chez lui. En 1885, il vint encore consulter l'auteur pour de petites gommès du visage. Le Dr Keyes termine son intéressant article en faisant remarquer combien les recherches allemandes sur l'excision du chancre syphilitique sont entachées de causes d'erreurs. Quelques-uns des apôtres de l'excision sont des unicistes comme Auspitz et Kaposi ; ils ont confondu, dit-il, avec des chancres indurés : 1° des indurations de cause purement inflammatoire ; 2° de petites gommès ulcérées de la verge ; 3° des ulcérations non syphilitiques et qui ressemblent au chancre infectant ; l'auteur cite à cet égard une observation des plus curieuses, et dans laquelle une excoriation purement accidentelle d'un prépuce trop étroit s'indura, s'accompagna d'adénites inguinales indolentes, revêtit en un mot tous les caractères extérieurs d'un chancre syphilitique ; et cependant tout fait supposer que le malade ne pouvait pas avoir pris la

vérole, n'ayant eu de rapports qu'avec une femme saine; et il ne présenta jamais de signes de syphilis constitutionnelle.

Le Dr Keyes croit de plus que l'apparition des accidents secondaires peut quelquefois se faire plusieurs mois et même plus d'une année après le chancre. Il faudrait donc faire subir aux malades, après l'excision de l'accident primitif, une longue et attentive surveillance avant de les déclarer indemnes de toute infection. Il cite à cet égard deux observations que je n'analyserai pas, car elles me semblent trop discutables.

L. B.

Le Gérant : G. MASSON.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

LES ACCIDENTS PARASYPHILITIQUES, A PROPOS D'UN CAS
DE PSEUDO-RHUMATISME INFECTIEUX PARASYPHILITI-
QUE.

Conférence faite à l'hôpital de la Croix-Rousse, le 30 juillet 1885,
par M. le professeur **RENAUT**,

Recueillie par M. **ROCHET**, interne du service, revue par le Professeur.

MESSIEURS,

Il est aujourd'hui devenu absolument banal de répéter que la vérole, si atténuée qu'elle puisse paraître aux yeux du patient ou même du médecin, doit être cependant toujours considérée comme une maladie de la plus haute gravité. L'atteinte faite par elle à l'organisme, et d'un trait, est en effet le plus souvent définitive ; — le trait, si léger qu'il semble quelquefois, n'en reste pas moins fixé pour toujours au flanc du malade. Les manifestations syphilitiques proprement dites, dans ce cas, demeurent constamment en imminence, tant éloignée que soit l'époque de la première contamination ; les maladies intercurrentes prennent souvent même, du chef de la syphilis antérieure, un cachet particulier et quelquefois aggravant. Ce n'est pas tout : le syphilitique est dans maintes circonstances, exposé à des accidents d'un autre ordre et qui, bien que n'étant pas syphilitiques par eux-mêmes sont néanmoins induits pour ainsi dire dans l'organisme et commandés par la syphilis. Je viens vous parler aujourd'hui de ces accidents et vous en donner des exemples.

Je veux vous montrer à ce propos que les manifestations syphilitiques vraies, échelonnées dans le temps suivant un ordre continu, ou discontinu au contraire ainsi qu'il arrive bien souvent, ne constituent pas les seuls dangers auxquels reste exposé le vérolé ; et qu'il est des accidents développés par la syphilis qui, leur rôle épisodique et à proprement parler

syphilitique achevé, introduisent dans l'organisme des accidents nouveaux, étrangers dans leur essence à la syphilis, mais auxquels cette dernière a ouvert largement la porte.

Très fréquemment ces accidents, latéraux pour ainsi dire à la syphilis qui n'a été que le *primum movens* de leur existence et les a seulement mis en train, prennent en réalité le pas sur la grande diathèse, exercent par leur action propre des effets prépondérants et effacent par leur éclat les manifestations spécifiques ordinaires. Pour cette raison j'ai cru devoir leur donner le nom d'*accidents parasymphilitiques*.

Bien que nés de la vérole, en effet, ils ne lui appartiennent pas ; une fois engendrés sous son influence, ils se développent à côté d'elle parallèlement, sur l'organisme soumis à la double action morbide. Ce ne sont point là des rameaux de l'arbre syphilitique ; ce ne sont même pas des rameaux étrangers greffés sur lui et mélangeant ensuite leur vie propre avec la sienne : Ce sont, au contraire, des semences parasites, auxquelles la vérole, par le hasard de ses accidents locaux, a fourni l'occasion de s'introduire et de germer, mais qui, à partir de là, restent absolument distincts.

Vous avez déjà certainement saisi, messieurs, toute l'importance d'une pareille notion. Les accidents parasymphilitiques, introduits dans l'organisme à la faveur de la syphilis, mais ne participant pas à sa nature diathésique propre, doivent être en effet distingués à tout prix de ceux qui ne sont que l'expression même de l'activité du virus syphilitique. Ils ne ressortissent pas à la vérole, qui ne leur a donné que l'occasion de naître ; par suite, ils ont leurs conséquences propres et en outre ils ne sont pas justiciables de la médication classique de la syphilis. Contre eux le traitement mercuriel, celui par l'iodure, le traitement mixte ne sauraient être employés avec avantage. Il faut donc non seulement connaître l'existence de tels accidents d'une manière générale, mais encore savoir à l'occasion de quelles manifestations spécifiques ils arrivent à se produire, pour en décèler à la fois la présence au lit du malade et ne pas s'exposer à les combattre vainement par un traitement qui n'a aucune puissance sur eux, et que cependant, instinctivement, tout médecin est d'abord tenté d'employer seul en présence d'un épisode pathologique quelconque, et surtout mal déterminé, se produisant chez un individu notoirement en puissance de syphilis. Je vais maintenant vous donner quelques exemples.

Considérez un instant la malade couchée au n° 24 de la salle Sainte-Blandine. Cette femme est syphilitique tertiaire : elle présente aux deux paumes de ses mains les lésions évidentes de la syphilide palmaire tardive et psoriasiforme, elle est de plus phthisique et porte des cavernes. Dans ces derniers temps elle a été prise d'ictère avec décoloration de

selles, douleur obtuse hépatique, et ces phénomènes ont été précédés de crises douloureuses pseudo-gastralgiques. Le problème clinique est ici aussitôt résolu qu'il est posé. Vous n'établirez pas davantage de relation étiologique directe entre l'ictère et la syphilis que vous n'en établissez entre cette dernière et la phthisie. Vous n'admettrez pas l'existence de gommès hépatiques et n'emploierez pas l'iodure de potassium pour les faire résoudre. Vous conclurez avec moi que cette femme affaiblie, rendue valétudinaire et sédentaire par la syphilis, mise, comme on dit aujourd'hui, en état de nutrition retardante, après s'être tuberculisée, a édifié des calculs biliaires, et que son ictère est symptomatique de la lithiase. La cause première, initiale du mal est cependant ici la vérole, qui a coupé court à la vie active et à la nutrition suffisante de cette fille initialement très robuste. Mais je n'insiste pas : les accidents parasyphilitiques sont ici tellement nets et distincts de toute relation avec les accidents spécifiques vrais, que jamais en pareil cas ils ne sauraient être confondus avec eux ; j'aborde maintenant un point plus épineux de la question.

S'il est aujourd'hui une notion bien établie en syphiligraphie, c'est que l'albuminurie reste, dans l'immense majorité des cas, un syndrome étranger à la syphilis. Pour mon compte, je ne l'ai observée (en dehors de cas assez peu fréquents où elle n'existe que parce que le malade, avant d'avoir la vérole, était déjà brightique) que deux fois chez l'homme (1). Dans ces deux cas les téguments étaient le siège d'une syphilide ulcéro-crustacée couvrant le corps de plaies arrondies, suppurantes, véritables portes ouvertes aux contagions extérieures. Dans ces deux cas aussi l'albuminurie fut le fait d'une néphrite subaiguë du type congestif, avec urines troubles, peu abondantes, couleur de bouillon aigri et contenant du sang. Il n'y eut que des œdèmes passagers, fugaces, comme dans les cas d'albuminurie transitoire consécutive aux lymphangites, à la gale, à la phthiriasse et dans lesquels, avec mon collègue et ami *Augagneur*, je crois devoir admettre l'existence d'infections épisodiques, dont les lésions ulcéreuses du tégument constituent la porte d'entrée, et dont la néphrite congestive est la détermination viscérale la plus apparente. Ici, l'accident parasyphilitique est la néphrite, consécutive à une contamination qui s'est opérée par les plaies multiples et syphilitiques de la peau. Ne cherchez pas en pareille occurrence un syphilome rénal qui n'existe pas ; traitez la néphrite par les moyens ordinaires et, en même temps que vous poursuivez le traitement spécial, mettez un terme à l'infection par voie cutanée en pansant les ulcérations à l'iodoforme (si elles ne sont pas trop

(1) Chez la femme syphilitique qui devient grosse, l'albuminurie est moins exceptionnelle ; mais on peut alors la rapporter légitimement à l'état gravidique et non à l'action propre de la syphilis.

nombreuses) de manière à couper court à la contamination incessante dont elles sont l'objet. Cette contamination, en effet, entretient une néphrite à peu près certainement parasitaire, redoutable parce que, appartenant au type congestif, elle met le malade en imminence d'urémie convulsive et que, maintenue trop longtemps, elle peut devenir l'origine d'un mal de Bright chronique continuant à évoluer sous la forme mixte, ou dégénérative, ou enfin scléreuse.

Je passe maintenant à un troisième exemple, et j'y vais insister car c'est lui qui a motivé cette conférence et qui, s'il y en a un quelconque, va lui donner son principal intérêt. Nous allons en effet, messieurs, aborder l'étude d'un ordre tout particulier d'accidents parasymphilitiques qui se distinguent des deux séries précédemment indiquées en ce qu'ils n'ont rien de la banalité des premiers, trop évidents pour qu'on méconnaisse leur signification, ni de la très grande exceptionnalité des seconds, en vérité assez rares pour qu'on s'en doive beaucoup préoccuper dans la pratique. Il s'agit d'accidents pseudo-rhumatismaux survenus chez une malade portant un rétrécissement ano-rectal ancien, de nature syphilitique avérée, et qui ont d'autant plus d'importance que, dans la majorité des cas semblables, ils tendent à se produire, bien que d'une façon ordinairement moins tranchée que chez la femme dont je vais maintenant esquisser brièvement l'histoire.

Marie Defont... est une fille de 39 ans devenue syphilitique à 22 ans, à la suite d'un chancre vulvaire. Jusque-là sa santé avait été excellente, vierge pour ainsi dire de tout épisode morbide. A la suite du chancre se montrèrent des accidents cutanés variés; le pharynx, la vulve, le pourtour de l'anus se remplirent de plaques muqueuses nombreuses et tenaces. A 29 ans, la vérole de cette femme était devenue tertiaire et une ménopause prématurée se produisait en même temps que se développaient tous les signes classiques d'un syphilome ano-rectal qui eut pour suite un rétrécissement persistant du rectum amenant en amont de lui la stase presque absolue des matières stercorales. Bientôt la défécation ne put s'opérer qu'à l'aide de la sonde et, à partir de ce moment commencèrent à se produire des accidents singuliers tout à fait étrangers à la vérole, du moins en apparence.

Ce furent d'abord en 1876 des douleurs articulaires vagues mélangées de douleurs musculaires et qui durèrent deux mois environ. L'endocardie même se prit et l'on peut constater encore aujourd'hui les signes d'une insuffisance mitrale mais absolument, exactement compensée, et qui, depuis près de dix ans, est portée par la malade pour ainsi dire à son insu. Cette atteinte rhumatismale remonte exactement à l'époque où le cours des matières fécales a commencé à être sérieusement interrompu; elle n'avait été précédée d'aucune autre et a donné lieu à une lésion

cardiaque qui, au lieu de progresser comme le font celles consécutives à un rhumatisme légitime, resta à l'état de simple lésion. Or c'est là, je vous prie de le remarquer, ce qui arrive dans la plupart des cas de faux rhumatisme infectieux. Des arthropathies, des douleurs musculaires surviennent, une lésion cardiaque se produit et, surtout quand elle porte sur la valvule mitrale, elle ne progresse pas et ne devient pas immédiatement l'origine d'une affection cardiaque rapidement aggravée avec le temps.

Dans les cinq années qui suivirent, les douleurs articulaires et musculaires vagues se reproduisirent souvent, toujours transitoirement, créant un état particulier de souffrance indéfinie pour laquelle la malade avait elle-même créé la dénomination de *rhumatisme nerveux*. Il ne s'agissait point, je m'en suis assuré, de douleurs ostéocopes, et pas davantage d'atteintes de rhumatisme aigu vrai, qu'un malade quelconque décrit toujours d'une façon claire et saisissante à cause même des souvenirs nets et cuisants qu'elles ont laissés.

A partir de 1881 les phénomènes d'embarras stercoral se prononcent de plus en plus; les selles ne sont plus obtenues qu'au moyen de lavements répétés et fortement purgatifs. Une constipation absolue alterne avec les débâcles provoquées, précédées de crises de vomissements répétés. Enfin en 1884 Defont... entre au service de mon collègue et ami le professeur *Poncet*. Le rectum est à ce moment converti en une sorte d'étui fibreux, à lumière étroite laissant difficilement introduire l'index ou même une sonde rectale. Le rétrécissement remonte même si haut que ni le doigt, ni la sonde ne peuvent atteindre la limite supérieure de la sorte de filière alternativement rétrécie et dilatée par place, qui a remplacé le conduit naturel. Tout ce trajet est semé d'ulcérations, de fongosités qui font hernie en masse champignonneuse par l'orifice anal et exsudent constamment une sanie abondante, sanguinolente, fétide et mêlée plus ou moins de détritux stercoraux dilués par la sécrétion anormale. A plusieurs reprises, M. *Poncet* pratique la dilatation du trajet, mais sans résultat appréciable : le rétrécissement se comporte en effet comme un tube élastique, et revient sur lui-même dès qu'on a cessé de le distendre. Alors notre collègue propose à la malade de lui faire un anus contre nature et de lui suturer définitivement le bout inférieur de l'intestin. C'était le seul moyen pratique d'obtenir une cure radicale et cette femme le refusa.

Elle resta donc tout l'hiver dans cet état misérable de lutte continuelle contre l'embarras stercoral qui, par périodes, prenait presque le caractère de l'étranglement interne chronique. En même temps le caractère ulcéreux du trajet rétréci s'accusait, et constamment une sanie mi-parulente et mi-stercorale s'écoulait largement par l'anus entouré d'une couronne

d'énormes bourgeons charnus œdémateux. Brusquement, le 20 avril 1885, des phénomènes nouveaux éclatèrent à la façon d'une maladie aiguë et avec un début solennel, par des vomissements et des frissons répétés, comme à l'origine d'une septicémie puerpérale. La fièvre s'alluma, devint haute et continue, et la malade entrée à l'hôpital le 5 mai avec une température de 40°,5, la langue sèche, les lèvres noirâtres, une eschare superficielle de la glande de Luschka (amygdale pharyngienne), analogue à celle qu'on observe dans certaines dothiënenteries graves. Une oppression intense, jointe à cette pâleur cendrée particulière aux malades en proie à une haute fièvre longtemps soutenue, des douleurs articulaires et musculaires vagues, et enfin l'émission d'urines sanguinolentes, fortement albumineuses, chargées de nombreux globules rouges et de globules blancs encore plus nombreux : tels étaient les phénomènes saillants au moment de l'entrée, et qui me firent d'abord porter le diagnostic de néphrite infectieuse aiguë, de forme typhoïde.

Mais bientôt se développèrent successivement une série d'accidents qui montrèrent que la néphrite, si intense qu'elle fût, n'était qu'un épisode très particulier d'une infection tout à fait générale. Ce fut d'abord une douleur fixe du mollet droit bientôt suivie d'œdème localisé, dur et douloureux, puis une arthrite excessivement douloureuse de l'articulation phalango-phalangienne de l'index gauche, avec rougeur purpurine péri-articulaire, chaleur et douleur locales, érosion rapide des cartilages; puis successivement une éruption de deux bulles pemphigoides sur l'éminence thenar droite; enfin, sur le poignet gauche, une nodosité rhumatismale type telle que les a, le premier, décrites mon collègue et ami *Paul Meynet*. En même il se produit sur le sacrum une plaie de position; la température oscille largement chaque jour entre 40° le soir et 37°,5, 38°, 38°,5 le matin comme lorsqu'une suppuration importante se prépare; l'albuminurie continue, avec des urines chargées des éléments du sang et de cylindres épithéliaux (néphrite diffuse mixte). Bref, je me reconnais en présence d'une infection septico-pyogénique pseudo-rhumatismale, d'un *pseudo-rhumatisme infectieux* avec tendance à la suppuration.

Et de fait, la tuméfaction du mollet aboutit à un abcès profond qui fut ouvert le 26 mai par mon collègue *Augagneur* et donna issue à trois cuillerées environ de pus. La cicatrisation s'est opérée depuis sans encombre sous un pansement antiseptique ordinaire.

II

Abandonnons un instant l'histoire de notre malade pour chercher à déterminer l'origine et l'enchaînement des phénomènes observés. Vous

allez voir, messieurs, que cette étude est bien à sa place et que j'ai dû la faire au moment précis où, après la néphrite, après les accidents rhumatismaux, j'ai reconnu l'existence de l'abcès profond du mollet et par suite acquis la notion d'une infection à tendances pyogéniques. Que s'était-il passé? Le plus simple examen permettait d'exclure toute manifestation syphilitique directe et aussi le rhumatisme vrai. Quel rhumatisme vrai se caractérise par quelques douleurs vagues des jointures, une arthrite d'un doigt menaçant de suppurer, une néphrite intense à urines sanglantes et s'accompagnant d'un abcès intermusculaire? Je ne pouvais admettre qu'une de ces septicopyohémies subaiguës, à manifestations fluxionnaires rhumatismales, que l'on observe si souvent dans l'état puerpéral. Je dus conclure que l'infection, causée évidemment par un parasite septogène et pyogène à la fois, et partie d'un point à déterminer, avait produit une série de colonies: l'une aboutissant à l'abcès du mollet, l'autre à l'arthrite phalango-phalangienne, deux autres aux bulles pemphigoïdes rapidement devenues purulentes, une dernière enfin à la nodosité rhumatismale éphémère; le tout accompagné de fluxions congestives diverses et d'une détermination rénale importante, infectieuse comme les autres, et jouant, je crois pouvoir l'affirmer, un rôle prépondérant dans l'état ataxo-adyynamique observé.

Et j'admis immédiatement aussi que la porte d'entrée de cette infection résidait dans les ulcérations anorectales multiples, chroniques, transformant le bout inférieur de l'intestin annulé comme voie d'excrétion en une véritable sentine où les fèces, le pus des ulcérations, mélangaient leur action pour créer une vaste surface apte à recevoir n'importe quels germes pyogènes et septogènes, à les résorber lentement et d'une manière continue, à la façon exacte de la muqueuse utérine envahie par l'endométrite putride postpuerpérale. De là une septicopyohémie lente, à forme pseudo-rhumatisme, subaiguë, peut-être curable malgré la gravité apparente et même réelle des accidents, si l'on parvenait à désinfecter la surface absorbante constituant la porte d'entrée du mal.

C'est ainsi qu'on agit dans la septicémie puerpérale et que je résolus d'agir, exactement d'ailleurs par le même moyen. Laissant alors de côté toute la médication purement symptomatique employée jusque là, je fis faire régulièrement, matin et soir, une injection de liqueur de Van-Si-vreten pure, puis au bout de quelques jours dédoublée, dans le rectum rétréci et ulcéré, de manière à le laver largement et à désinfecter autant que possible la surface absorbante.

L'effet fut immédiat, saisissant à la façon d'une opération chirurgicale. Malgré l'ouverture de l'abcès du mollet, faite la veille, la température était, le 27 mai au matin, à 40° 5; le soir elle est à 39° 2, le len-

demain matin à 38°, le soir du même jour à 37°,4; et une fois seulement depuis elle s'est relevée à 39°,5, le 2 juin au soir, pour se maintenir depuis (et nous sommes au 30 juillet) constamment entre 37°,5 et 38°. On continue toujours les lavages biquotidiens, la plaie du mollet est guérie, l'arthrite de l'index se termine par ankylose; l'albuminurie est réduite à un nuage léger dans l'urine redevenue d'apparence normale. Le traitement par le sublimé a coupé court en deux jours et demi, à une infection qui, laissée à elle-même, menaçait de se terminer rapidement par la mort.

En même temps, comme pour montrer qu'elle n'était pas morte, ainsi l'appelle notre maître syphiligraphe *Diday*, quand elle a définitivement cessé toute manifestation apparente, la vérole s'accusait chez notre malade par un rudiment d'accidents tardifs, par une très légère syphilide palmaire psoriasiforme; ce qui nous autorise à penser que, parmi les ulcérations ano-rectales, il en doit subsister qui sont encore le fait de la syphilis en activité, et qu'il ne s'agit pas exclusivement d'ulcères produits, sur la cicatrice du syphilome entièrement évolué et mort, par l'action irritante des matières stercorales en stagnation.

III

Nous avons suffisamment dégagé de la syphilis, je pense, l'accident induit par une de ses lésions, l'*infection pyo-septicémique*, consécutive au syphilome anorectal et au rétrécissement du rectum. Et ce qui prouve bien, messieurs, que cette infection est essentiellement étrangère à la syphilis, c'est qu'on l'a observée dans des cas où le rétrécissement du rectum s'est développé à la suite de la dysenterie, par exemple. Dans ces conditions il n'est pas rare d'observer à la fois des accidents d'embarras stercoral chronique, des ulcérations consécutives à la stagnation des fèces et, épisodiquement, des résorptions putrides ou même une véritable pyémie. Qui ne sait d'ailleurs que la cause la plus fréquente des abcès du foie que l'on observe dans les pays chauds réside dans des ulcérations chroniques du gros intestin qui, à un moment donné, deviennent la porte d'entrée de parasites pyogènes, introduits dans le tube intestinal par la voie alimentaire? Dans ces cas n'est-il pas évident que les relations qui unissent la maladie primitive, la dysenterie, à l'accident infectieux épiphénoménal, sont exactement les mêmes que celles que nous venons d'indiquer entre la syphilis et le faux rhumatisme pyogénique? C'est là même ce qui justifie le caractère compréhensif et jusqu'à un certain point vague du terme que j'emploie. Le mot *parasyphilitique* ne signifie en effet rien autre chose qu'un accident introduit dans l'organisme à l'occasion, à la faveur, par la voie d'une

lésion syphilitique et évoluant ensuite d'une façon distincte : motivant un diagnostic, un pronostic, un traitement spéciaux et tout à fait étrangers à ceux que comporte par elle-même l'affection syphilitique.

Ces accidents d'induction, pour ainsi dire, constituent des complications secondaires de la syphilis qu'il faut bien connaître, qui n'ont été jusqu'à présent indiquées que d'une manière vague, et qui, je puis vous l'assurer, se reproduisent assez souvent au cours de la vérole. Je viens d'en décrire un, il y en a d'autres ; il importe de les signaler dans chaque cas où on les observe afin que chacun sache, lorsqu'il est en présence d'un accident syphilitique donné, ce que *vaut* cet accident tant au point de vue de ses conséquences en tant que lésion spécifique qu'à celui des épisodes morbides étrangers à la syphilis dont il peut commander l'apparition.

J'ai essayé dans le cas particulier de vous montrer ce que valent les lésions syphilitiques ulcéreuses qui créent, sur la peau ou les muqueuses, des plaies vives à longue évolution. Non seulement ces plaies auront leurs conséquences propres, quant à l'effet des pertes de substances créées, des désordres consécutifs à l'extension du processus inflammatoire, de la formation des cicatrices, etc., mais elles pourront devenir occasionnellement l'origine d'infections surajoutées à la syphilis et traduites soit par une néphrite, soit par une septicémie, une pyémie, un faux rhumatisme infectieux, etc. ; le tout le plus ordinairement suivant un mode atténué, difficile à reconnaître pour un esprit non prévenu. Ce sont là les véritables accidents parasyphilitiques qui me semblent, à cause de leur caractère absolument individuel, devoir être séparés soigneusement des complications ordinaires de la vérole et groupés sous une désignation collective particulière.

J'ai autrefois observé un cas très intéressant d'ostéoporose syphilitique des os du crâne consécutives à un cathétérisme impur de la trompe d'Eustache. La malade portait sur le coronal une large plaque dénudée, criblée de bourgeons charnus faisant issue par les lacunes de l'os raréfié. La lésion était extensive et commençait à intéresser la dure-mère, créant par sa propagation même des accidents de pachy-méningite chronique. Croit-on qu'il faille ranger ces accidents exactement à côté des érysipèles faciaux fréquents dont cette femme était atteinte ? Poser cette question c'est la résoudre. La méningite était une complication véritablement syphilitique, que l'on pouvait espérer d'enrayer en enrayant la lésion spécifique des os ; l'érysipèle à retours était un accident parasyphilitique résultant de ce que le streptococcus de Fehleisen s'était inséré sur le syphilome végétant de manière à produire une infection seconde, ayant ensuite son caractère individuel et ses conséquences propres.

On pourrait m'objecter — et je me hâte de dire qu'on m'a objecté, que si l'on admet des accidents parasymphilitiques il faudra bientôt, pour des accidents du même genre introduits par d'autres maladies que la vérole, employer le même terme modifié, et admettre par exemple l'existence d'accidents *parablennorragiques*, *paradysentériques*, *paradothiésentériques*, etc.

Je ne verrais à cela, je l'avoue, aucun inconvénient. Le mot que je propose est, il est vrai, un néologisme ; mais ce néologisme répond à un ordre d'accidents très spécial et il évite non seulement une périphrase, mais encore toute la suite de considérations que j'ai dû prendre quelque peine à vous exposer clairement au début de cette leçon. Et pour ne parler que de la blennorragie, croit-on que si ces considérations avaient été bien présentes à l'esprit des médecins de notre époque, on aurait tant discuté sur la nature du rhumatisme blennorragique qui n'est, lui aussi, qu'un accident d'infection que la chaudepisse n'engendre pas et auquel elle ne fait qu'ouvrir la porte ? Vous ferez d'ailleurs, — et avec moi tout le premier, — bon marché du terme s'il vous répugne de l'adopter. La clinique est une science positive qui ne tient à aucun mot, pourvu qu'elle acquière, dans l'intérêt du malade et du médecin, la notion exacte des choses.

II

DES ÉRUPTIONS CUTANÉES CHIRURGICALES (1).

Par le professeur A. VERNEUIL.

L'une des maladies intercurrentes qui mérite le plus l'attention des chirurgiens est à coup sûr l'herpès. Il éclate soudainement au cours d'une affection chirurgicale, sans cause apparente, avec fracas si je puis ainsi m'exprimer, et de manière à faire redouter quelque complication sérieuse. Le premier jour, le diagnostic est presque impossible, car on peut croire à une lymphangite ou à un érysipèle, mais dès le lendemain, en même temps que les symptômes généraux s'amendent, on voit apparaître les vésicules caractéristiques autour de la plaie ou dans les lieux d'élection de l'éruption : lèvres, ailes du nez, régions diverses du visage.

C'est à titre de maladie intercurrente que je place, à la suite de la thèse de M. Dunoyer, mon mémoire de 1873 sur *l'herpès traumatique*; mais je saisis cette occasion pour réunir d'autres documents sur les dermatoses dans leurs rapports directs ou indirects avec le traumatisme.

Je reproduirai donc successivement :

- 1° Une note écrite en 1868 sur les *Éruptions septico-pyohémiques*;
- 2° Les deux publications de mon élève très regretté le Dr Tremblez;
- 3° Enfin quelques extraits de thèses soutenues à notre Faculté de 1872 à 1880.

Le lecteur aura de la sorte un aperçu sommaire de cette intéressante question.

DE L'HERPÈS TRAUMATIQUE (2).

On sait, depuis 1859, que certaines lésions des nerfs peuvent provoquer des éruptions vésiculeuses offrant tous les caractères de l'herpès ou du zona.

Cette donnée curieuse, introduite dans la science par mon savant ami,

(1) Nous croyons être agréable à nos lecteurs en reproduisant un extrait de l'intéressante étude que M. le professeur Verneuil consacre aux éruptions cutanées chirurgicales et dont il a bien voulu nous communiquer les bonnes feuilles. (Verneuil, *Mémoires de Chirurgie*, t. IV, chez Masson (sous presse). (La Rédaction.)

(2) VERNEUIL, *Mémoires de la Société de biologie*, 3 mai 1873, 5^e S., t. V, p. 15.

le professeur Charcot, confirmée par Brown-Séquard et plusieurs savants étrangers, s'appuie aujourd'hui sur des faits nombreux.

On la trouve exposée avec détails dans plusieurs thèses importantes de la Faculté de Paris (Mougeot, 1867; Couyba, 1871; A. Hybord, 1872).

La lésion nerveuse capable de faire naître la dermatose est probablement une névrite, laquelle peut être spontanée ou consécutive à une blessure (plaie, contusion, compression, etc.), de sorte que les chirurgiens doivent compter l'herpès ou le zona parmi les complications susceptibles de se montrer pendant le cours d'une blessure ou d'une opération, admettre, en d'autres termes, un *herpès traumatique*.

Cette adjonction, au cadre déjà si rempli des affections ou maladies surajoutées aux blessures, d'une affection qui jusqu'ici passait pour spontanée, ne surprendra pas ceux qui savent qu'un blessé peut être atteint de toutes les manifestations morbides locales ou générales possibles ayant pour point de départ et pour causes : la blessure elle-même, la constitution du sujet, le milieu ambiant ou certains incidents survenus pendant l'évolution de la lésion traumatique. Étant reconnu que le traumatisme est une cause pathogénique très générale, on comprendra sans peine qu'il peut provoquer l'herpès comme l'érysipèle, le tétanos ou tout autre accident des plaies; aussi ne reste-t-il plus qu'à rechercher les conditions dans lesquelles se montre ou se montrera la manifestation cutanée susdite.

La présente note a pour but de déterminer ces conditions.

Rangé, jusqu'à ce jour, parmi les troubles trophiques consécutifs aux lésions des nerfs, l'herpès traumatique apparaît dans des circonstances assez dissemblables.

1° Le nerf étant blessé dans sa continuité, c'est-à-dire entre son origine à l'axe céphalo-rachidien et sa terminaison, l'éruption apparaît à la peau, sur le trajet périphérique du nerf, entre le point blessé et les expansions terminales; ainsi, par exemple, à la suite d'une contusion du sourcil, l'herpès se montre au front sur le trajet du nerf frontal. Ces cas, plus communs que les autres, ont été les premiers signalés.

On devrait ranger dans la même catégorie l'herpès qui succéderait à des lésions traumatiques de la moelle, de l'encéphale et des ganglions placés sur le trajet des nerfs sensitifs. A la vérité, les observations font encore défaut pour établir ces variétés, mais elles peuvent se produire d'un jour à l'autre, puisque déjà nous connaissons le zona consécutif à des lésions organiques de la moelle épinière, et que plusieurs auteurs, Bierensprung en particulier, attribuent un rôle capital au ganglion de Gasser dans la production du zona facial spontané, hypothèse que tend d'ailleurs à confirmer une observation qu'on lira plus loin.

En tous cas, que la blessure porte sur l'axe cérébro-spinal, sur les

ganglions ou sur la continuité d'un nerf, l'éruption présente un siège constant, elle se montre toujours entre le point blessé et les expansions terminales du nerf, l'*herpès* ou le *zona* sont *périphériques* ou *centrifuges* comme la paralysie qui suit la section d'un nerf, comme l'ischémie qui suit l'occlusion d'une artère, etc.

2° Un nerf est divisé complètement en travers, mais le bout périphérique et les expansions terminales sont supprimées comme dans une amputation, par exemple : les lambeaux sont innervés par des rameaux nés à un niveau plus ou moins élevé au-dessus de la section et les terminaisons nerveuses sont intactes. C'est cependant sur ces lambeaux, c'est-à-dire sur le territoire de ces terminaisons respectées que se montrera l'*herpès*. Je rapporte deux faits de ce genre tout à fait démonstratifs.

L'explication en est moins facile que dans les cas de la première catégorie, car on ne peut plus invoquer le trouble trophique dépendant de la dégénérescence du bout périphérique.

Il y a ici phénomène morbide de voisinage, siégeant sur des tissus primitivement épargnés par la cause vulnérante, phénomène susceptible de deux interprétations : ou bien il y a névrite, et alors, il faut supposer qu'elle s'est propagée à une certaine étendue du bout central contenu dans le moignon, ou qu'elle a envahi les terminaisons cutanées rampant dans les lambeaux ; — ou bien il faut faire intervenir une action morbide réflexe partant des tronçons nerveux compris dans la cicatrice et revenant se manifester au voisinage immédiat de cette dernière. L'hypothèse de la névrite ascendante ou collatérale serait peut-être plus admissible. Dans tous les cas, comme forme clinique, il y a lieu d'admettre un *herpès traumatique de voisinage*.

3° Cette variété établit la transition entre l'*herpès* périphérique et la forme qui nous reste à étudier. La blessure porte ici sur des terminaisons nerveuses ou sur des rameaux de petit volume ; quant à l'éruption, elle apparaît sur des districts cutanés, n'ayant avec la région blessée que des relations nerveuses indirectes, éloignées, établies uniquement par les ganglions ou même par le centre cérébro-spinal.

Force est donc, pour interpréter ces faits, d'invoquer ou une altération générale du sang ou l'action réflexe pure. En attendant que nous discutions ces deux causes pathogéniques, nous sommes en droit d'admettre en clinique une troisième forme : l'*herpès traumatique à distance*. Cette forme est déjà signalée par les auteurs, par M. Mougeot, en particulier, qui la considère comme rare, et qui n'en rapporte pas d'observation particulière. C'est surtout pour combler cette lacune avec des faits qui me sont propres, que je prends aujourd'hui la plume. Cependant, en ce qui touche les autres formes, les faits ne sont encore

ni assez nombreux, ni assez complets pour qu'il soit sans intérêt d'en grossir le nombre. Je rappellerai donc ceux que la pratique m'a offerts.

Obs. I. — *Fracture de la base du crâne. — Lésions de plusieurs nerfs moteurs. — Zona de la face. — Guérison.*

Ch..., Alphonse, dix-neuf ans, taillé moyenne, constitution faible, entre à Lariboisière, le 13 octobre 1871 à huit heures du matin. Une heure avant, il a eu la tête violemment serrée entre deux caisses remplies de verre dont l'une a frappé la tempe gauche. Perte de connaissance, sommeil profond dont Ch... ne sort que de temps en temps pour crier et se débattre avec énergie. Respiration lente, suspicieuse, pouls large et très lent. Température axillaire, 36°,4.

L'intelligence paraît conservée jusqu'à un certain point, car lorsqu'on tourmente le blessé de questions, il finit par donner des signes d'impatience et faire quelques réponses à la vérité inintelligibles.

Malgré la certitude d'un choc sur la tête, on ne découvre sur la face ni sur le crâne aucune lésion apparente : ni plaie, ni bosse sanguine. Nul symptôme du côté des nerfs crâniens, ni anesthésie, ni paralysie, ni déviation des traits. La mâchoire inférieure se meut régulièrement, les paupières sont closes, les rides du visage ne sont point effacées ; pas de strabisme, pupilles légèrement rétrécies.

Écoulement sanguin peu abondant, mais continu, par le nez, la bouche et les deux oreilles.

Quand on demande avec insistance au blessé où il souffre le plus, il finit par porter sa main derrière l'oreille gauche, et parfois aussi, derrière l'oreille droite. La pression forte exercée dans ces deux points provoque de la douleur, surtout à gauche.

En examinant le conduit auditif de ce côté, on remarque que la colonne sanguine qui remplit cette cavité monte et descend régulièrement et que ces mouvements sont synchrones à ceux de la respiration. On ne peut répéter la même exploration à droite parce que Ch... se tient obstinément couché sur ce côté, se débat et pousse des cris perçants quand on veut le déranger.

L'examen des autres régions du corps ne révèle aucune lésion visible. Les membres ne sont ni contracturés ni paralysés. La sensibilité est partout conservée. Cependant émission involontaire de l'urine et des matières fécales liquides. De temps en temps, régurgitation de sang noir provenant, sans doute, du pharynx et de la cavité nasale.

Diagnostic : Fracture transversale de la base du crâne, intéressant le rocher gauche, probablement aussi le rocher droit, et traversant la ligne médiane, au niveau du sinus sphénoïdal, avec contusion cérébrale et épanchement sanguin à la base du cerveau. On prescrit l'opium à petites doses souvent répétées.

Le soir, vive agitation, peau chaude, soif ardente, pouls petit, rapide, à 120. Température rectale, 39 degrés. Face très pâle ; l'écoulement sanguin continué par le nez et les deux oreilles. On continue l'opium et on applique des sinapismes aux membres inférieurs.

Le lendemain matin, 14 octobre, la nuit a été assez calme, le malade prononce quelques paroles indistinctes ; l'écoulement sanguin a cessé complètement pour ne plus se reproduire. La face est toujours très pâle. De nouveaux signes révèlent d'une manière évidente des lésions nerveuses multiples :

1° Paralyse du nerf facial gauche très marquée au visage, mais avec conservation complète des mouvements de l'orbiculaire palpébral gauche ;

2° A droite, strabisme convergent et chute de la paupière supérieure, ce qui traduit une paralysie du moteur oculaire externe et une paralysie incomplète du moteur oculaire commun. Le nerf facial de ce côté a conservé toute son action. Derrière l'oreille gauche, vive douleur au toucher et apparition d'une ecchymose dans la région mastoïdienne.

État général mauvais, céphalalgie intense ; le malade gémit continuellement en portant ses mains à sa tête. Soif vive, refus absolu d'aliments. Langue couverte d'un enduit épais ; pouls vibrant, dépressible et modérément fréquent ; état comateux persistant, température basse, 37°,4.

On prescrit le calomel et un large vésicatoire à la cuisse gauche. Le calomel n'a provoqué que des vomissements bilieux ; le soir, sangsues derrière l'oreille gauche.

Le 15, nuit agitée. Cris violents de temps à autre, mais l'intelligence semble plus nette. La région mastoïdienne droite devient à son tour douloureuse au toucher, sans qu'on y remarque ni gonflement ni ecchymose. La paralysie du facial gauche et des moteurs oculaires droits persiste.

Un nouveau phénomène apparaît ; toute la peau de la moitié gauche de la face est considérablement hyperesthésiée. Le contact le plus léger provoque des cris et de l'agitation. Cependant, il n'y a pas de changement de couleur appréciable. On prescrit une application de sangsues derrière l'oreille droite, et un lavement fortement purgatif, car depuis les évacuations du premier jour il n'y a pas eu de selles. L'opium sera repris la nuit.

Le 16, amélioration marquée, abattement moindre ; on obtient quelques réponses claires. La paralysie du releveur de la paupière droite n'est plus aussi complète. Pouls meilleur, soif moins vive. Il y a eu plusieurs selles.

En divers points du tégument de la partie gauche du visage qui, la veille, avait présenté une exaltation de la sensibilité, on voit apparaître une éruption très évidente d'herpès. Les groupes composés de huit à dix vésicules, bien isolés les uns des autres, se montrent sur l'aile du nez, le lobule de la lèvre supérieure, la commissure labiale gauche, la région génale, la lèvre inférieure. L'éruption est nettement limitée au côté gauche et sur les lèvres, s'arrête exactement à la ligne médiane. Les points qui supportent les vésicules sont à peine un peu rouges. La sensibilité de la peau est toujours exagérée. La région palpébro-frontale ne présente ni hyperesthésie, ni éruption.

Le 18, le contenu des vésicules se trouble et le sentiment de cuisson qui était assez incommode se calme. L'état général s'améliore lentement, mais d'une façon continue. L'intelligence est presque normale.

Le 20, l'hyperesthésie du côté gauche de la face a disparu. Les vésicules d'herpès sont remplacées par de petites croûtes brunâtres. L'incident est évidemment terminé.

Le malade a fini par guérir en conservant ses paralysies musculaires et divers troubles cérébraux, mais j'ai abrégé son histoire pour appeler surtout l'attention sur les phénomènes cutanés.

On a pu remarquer que les symptômes nerveux antérieurs à l'éruption herpétique se rapportaient surtout à l'éruption du cerveau et des nerfs moteurs. La sensibilité tégumentaire n'avait pas été modifiée jusqu'à

l'apparition de l'hyperesthésie, prélude de l'éruption, et cette hyperesthésie elle-même n'a pas survécu à la dessiccation des vésicules. La nutrition des parties molles de la face, les sécrétions cutanées et salivaires n'ont présenté, ni en ce moment ni plus tard, aucun changement appréciable. Le zona est resté exactement limité aux parties où se montrait la paralysie du facial, épargnant même la région palpébrale alors que l'orbiculaire avait conservé sa contractilité. De sorte qu'en ce cas au moins on serait tenté de conclure que l'éruption herpétique était plutôt sous l'influence de la lésion évidente du facial, nerf moteur, que d'une lésion équivoque du trijumeau.

Tout en faisant cette remarque, je ne veux pas en inférer que le zona n'est point sous la dépendance des nerfs sensitifs, opinion généralement admise et qui s'appuie très logiquement sur les rapports si fréquents entre les névralgies et la dermatose en question. Il ne serait d'ailleurs pas malaisé de faire rentrer ce fait dans la loi commune en rappelant que le nerf facial au visage entraîne avec ses fibres motrices une certaine quantité de fibres sensitives, ou bien encore en invoquant une lésion quelconque du ganglion de Gasser. En effet, qui sait si dans les désordres causés à la base du crâne par la fracture, le ganglion susdit n'a pas été contus, déchiré, comprimé par l'épanchement sanguin ?

HERPÈS DE VOISINAGE.

Je réunis les deux observations suivantes qui ont de commun l'apparition de l'herpès sur les lambeaux d'une amputation ancienne; mais qui se rapprochent aussi des cas d'herpès à distance, puisque d'autres points du corps ont simultanément présenté des manifestations cutanées de même ordre. Au reste, nous verrons plus loin que, si l'admission de formes distinctes est utile à l'étude dogmatique, la clinique se charge de montrer la combinaison et la sériation de toutes ces formes, vérité générale sur laquelle il n'est plus nécessaire d'insister.

Obs. II. — *Amputation d'un doigt. — Névralgie du moignon. — Herpès des lambeaux et des lèvres.*

Un jeune apprenti papetier dut subir l'amputation du médius gauche pour une tumeur fibreuse de la gaine des tendons fléchisseurs qui simulait un névrome par les douleurs très violentes que le moindre contact y provoquait. L'amputation fut faite dans l'article métacarpo-phalangien par la méthode à deux lambeaux. La guérison s'effectua sans le moindre accident. Le moignon était excellent et supportait fort bien toutes les pressions. Au printemps suivant, sept à huit mois plus tard, ce jeune homme vint me trouver pour des douleurs très vives qu'il ressentait dans la cicatrice et qui s'exaspéraient non seulement au contact, mais encore à la moindre exposition au froid. Depuis

plusieurs jours, le malade n'osait pas se laver les mains. Il attribuait son mal à une immersion prolongée de la main dans l'eau froide quelques jours auparavant.

L'hyperesthésie était extrême et les douleurs s'irradiaient très haut sur le bras. Cependant on ne constatait pas la moindre lésion dans le moignon. Les lambeaux étaient souples et aussi sains que possible.

Je prescrivis les onctions locales avec l'extrait de belladone et l'enveloppement du membre avec une épaisse couche de ouate, enfin l'immobilisation du bras contre le thorax; le soulagement fut presque nul.

Deux jours après, léger malaise considéré comme dû à un embarras gastrique et traité par un éméto-cathartique. Quarante-huit heures après, éruption d'herpès labial. En même temps, le malade m'annonce que les douleurs de la main ont à peu près disparu. Je défais le pansement, qui n'avait pas été changé depuis cinq jours, et je reconnais non sans surprise cinq ou six vésicules d'herpès sur le sommet des lambeaux, qui étaient encore un peu sensibles au toucher.

Trois ou quatre jours après, malaise, névralgie, éruption, tout avait disparu.

Obs. III. — *Tumeur blanche du genou. — Essais infructueux de conservation. — Douleurs très violentes. — Amputation de la cuisse. — Accidents nerveux divers. — Éruption herpétique du moignon* (1).

HERPÈS A DISTANCE.

Les exemples de cette forme paraissent fort rares; je n'en ai trouvé que trois dans les auteurs, et encore deux sont presque sans valeur cause de leur concession.

M. Albert Hybord en emprunte un à de Haen : « Homme jusque-là bien portant; après l'arrachement d'une dent, à la suite de violentes odontalgies, éruption sur le front, les paupières, la joue à gauche; œil sain. »

Et un autre à M. Panas : « Garçon de 3 ans, à la suite d'un coup, éruption de vésicules herpétiques sur les deux paupières droites, sur la joue avec blépharo-conjonctivite (2). »

La première observation véritablement importante est due à Esmarch, qui l'a communiquée à Bærensprung. J'en donne ici la traduction complète (3).

(1) Cette observation a été reproduite déjà dans mon travail sur les *Névralgies traumatiques précoces*, in *Mémoires de chirurgie*, t. III, p. 556. J'en donne seulement ici le titre.

(2) A. HYBORD, *Zona ophtalmique*, Thèse de Paris, 1872, p. 142-146.

(3) *Annalen des Charité Krankenhauses zu Berlin*, Band IX, Heft 2, S. 130, 1861.

OBS. IV. — *Hydrocèle. — Double ponction. — Inflammation de la tunique vaginale. — Herpès de la cuisse. — Mort.*

Homme vigoureux, 55 ans, atteint depuis neuf mois d'un hydrocèle du volume d'une tête d'enfant, opéré, le 7 janvier 1855, par ponction et injection de chloroforme. La réaction fut minime et le liquide se reproduisit; on répéta donc la même opération le 27 janvier. Cette fois, la réaction fut plus forte. Le septième jour, la tunique vaginale et le cordon devinrent si gonflés et si douloureux qu'on fut obligé de faire plusieurs applications de sangsues. La percussion montra qu'outre la sérosité, il existait dans la tunique vaginale de l'air, qui fut plusieurs fois extrait avec un trocart explorateur, mais qui se reproduisait toujours. Le fluide de mauvaise odeur devint purulent, les douleurs augmentèrent et le malade s'affaiblit; c'est pourquoi, le 19 février, on incisa le scrotum et toute la tunique vaginale d'où s'écoula beaucoup de pus et de sang. L'hémorragie fut considérable. Au bout de quelques jours, la surface interne du sac commença à bourgeonner et le 10 mars les bourgeons formèrent à sa partie inférieure un sac retenant le pus et qui dû être incisé. Le 13 mars, le malade eut de la fièvre, de l'anorexie, de la céphalalgie; les bourgeons charnus parurent secs et d'un rouge sombre.

La nuit suivante, douleurs vives, brûlantes à toute la face postérieure du membre inférieur gauche, depuis la fesse jusqu'au milieu de la plante du pied. Le lendemain matin, 14 mars, paraissent sur toute cette surface de nombreux groupes de vésicules de volume variable jusqu'à la grosseur d'un pois et remplies d'un liquide d'un jaune rougeâtre. Dès que les vésicules furent complètement formées, la douleur cessa peu à peu. Le jour suivant, elles se changèrent en croûtes d'un jaune brun. Mais la fièvre et les symptômes gastriques continuèrent.

Le 20 mars, il restait à peine trace de l'éruption, lorsque survinrent des douleurs lancinantes très vives à toute la face postérieure du membre gauche, particulièrement violentes à la sortie du nerf sciatique et vers la tête du péroné. Les accès se renouvelant sans type régulier étaient augmentés par les attouchements et les mouvements de la jambe, adoucis, au contraire, quand le pied était appuyé contre le bout du lit. Térébenthine, vésicatoires, morphine, mixture de Fothergill, bains chauds sont restés sans effet. Le malade s'affaiblissait toujours.

Le 13 avril, un abcès froid se montre dans le triangle iléo-fémoral gauche. Le 17, deuxième abcès plus gros au côté gauche du dos, et, en même temps, épanchement pleurétique du même côté. Mort le 20 avril.

Autopsie. — Thrombose de la veine crurale gauche, épanchement énorme dans la plèvre gauche. L'abcès du dos ne communique point avec la plèvre. Dans la gaine du psoas gauche, gros abcès qui passe sous le ligament de Poupart pour communiquer avec celui du triangle iléo-fémoral. Troisième abcès sous le muscle grand fessier gauche. La gaine du nerf sciatique gauche, là où il sort du bassin, était congestionnée, infiltrée, oedémateuse. Point d'infarctus dans les poumons.

Esmarch pense que l'irritation du nerf sciatique a été la cause première de l'herpès et de la névralgie.

J'arrive maintenant aux faits qui me sont propres. Ils présentent un certain nombre de caractères communs qui les distinguent assez nettement des précédents et permettent d'en faire une classe à part :

1° L'éruption s'est montrée à une certaine distance de la blessure sur les territoires nerveux respectés par l'agent vulnérant ;

2° Elle est survenue peu de temps après la blessure, alors que le travail réparateur était en voie d'évolution. Elle était donc relativement précoce, tandis que, dans la plupart des cas d'herpès périphérique, elle n'a surgi qu'après des semaines ou des mois ;

3° Elle a été constamment accompagnée de phénomènes généraux plus ou moins intenses, comme dans l'herpès fébrile d'origine spontanée ; de sorte qu'avant l'éruption on aurait pu croire à une fièvre traumatique secondaire ;

4° Dans les trois faits que je vais relater, le foyer de la blessure est devenu le siège de modifications locales particulières, de lésions de la membrane granuleuse, qui m'ont paru l'écho et non le point de départ de l'état général. Le pourtour même de la plaie a participé au travail morbide dont cette dernière était le siège.

Ces modifications locales ont disparu après la cessation de la fièvre et n'ont pas semblé nuire notablement à la cicatrisation définitive.

Ons. V. — *Herpès guttural et labial, suite de plaie du voile du palais.*

Garçon de la campagne, 18 ans, bonne constitution, entre à l'hôpital au printemps de 1872, pour un polype naso-pharyngien qui déprime fortement le voile du palais. Des hémorragies fréquentes et abondantes ont amené une anémie prononcée.

Je fends sur la ligne médiane le voile du palais dans toute son étendue avec le couteau galvanique ; puis, à l'aide de l'écraseur, je résèque la plus grande partie du polype.

L'opération ne détermine qu'une réaction insignifiante. Des irrigations fréquentes à l'eau fraîche calment bientôt l'inflammation locale.

Au huitième jour, le malade, très soulagé et respirant sans peine, se levait du matin au soir, buvait, mangeait et dormait comme en pleine santé. Les plaies latérales du voile étaient roses et bien bourgeonnantes.

Au dixième jour, sans cause connue, la scène change brusquement ; un frisson violent se déclare, le thermomètre indique 39°.6. La fièvre s'allume avec soif, perte de l'appétit, grand malaise. Les plaies du voile du palais prennent mauvais aspect ; elles sont recouvertes d'un enduit grisâtre, adhérent, diphthéroïde. Les bords du voile sont tuméfiés, rouges, le gonflement et la coloration inflammatoires s'étendent aux piliers antérieurs. Ça et là, on voit de petites taches blanchâtres dues à des dépôts pseudo-membraneux. Toute la région de l'isthme du gosier est le siège d'une douleur cuisante, la déglutition est très pénible.

Je reconnais les caractères de l'angine herpétique si bien décrite par Guibler. En conséquence, je prescris un éméto-cathartique et des attouchements répétés des parties malades avec le jus de citron étendu d'eau.

Le lendemain, la fièvre s'apaise, l'état général est meilleur, mais l'état

local s'est plutôt aggravé; la rougeur et les plaques d'exsudation ont gagné les amygdales et la plus grande partie de la voûte palatine.

Le surlendemain matin, soixante heures environ après le début des accidents, je constate sur la lèvre supérieure et sur l'aile du nez du côté droit l'éruption de quatre ou cinq groupes d'herpès des mieux caractérisés. Les vésicules sont développées sur des plaques rouges qui sont le siège d'un prurit assez vif. La fièvre est tombée, le malaise a disparu, la dysphagie seule persiste, ainsi que la rougeur diffuse et les exsudations qui, toutefois, ne se sont pas étendues. Peu à peu, la muqueuse reprend ses caractères normaux et les plaies se couvrent de nouveau d'une belle couche granuleuse... A la fin de la semaine, il n'y paraissait plus.

Une interrogation minutieuse portant sur les antécédents du malade ne m'apprit rien, si ce n'est une disposition marquée aux angines sous l'influence du froid.

Obs. VI. — Extirpation de la mamelle. — Herpès labial et thoracique. — Aspect diphthéroïde de la plaie. — Guérison (1).

J'ai opéré, le 29 novembre 1873, une campagnarde de 39 ans, robuste et n'ayant jamais été malade, d'une tumeur squirrheuse du sein droit. Le mal avait débuté depuis longtemps sous forme d'une petite induration indolente et stationnaire que deux grossesses et une fausse couche n'avaient pas modifiée.

Un coup de corne de vache ayant porté, il y a trois ans, sur le point malade, semble au contraire avoir provoqué l'évolution de la tumeur; depuis cette époque, en effet, l'accroissement a été continu. Les mouvements du bras sont gênés, des douleurs s'irradient dans le cou et jusqu'aux doigts. Au moment des règles, le sein est le siège d'élançements assez vifs.

Les ganglions de l'aisselle ne sont point engorgés.

J'enlève la mamelle en totalité; la plaie, maintenue béante, est pansée avec l'eau phéniquée projetée en poussière plusieurs fois dans les vingt-quatre heures.

Suites fort simples; la fièvre traumatique commence le soir même, mais reste fort modérée, le thermomètre n'ayant jamais atteint 39°. Nous n'avons à signaler comme phénomènes notables que des sueurs abondantes et une rétention d'urine qui, pendant fort longtemps, nécessita le cathétérisme répété deux ou trois fois par jour. Dès le quatrième jour la plaie, partout détergée, présentait la plus belle apparence. Cependant à son pourtour, on constata plusieurs grandes vésicules remplies d'abord de sérosité, puis d'un liquide séro-purulent. Je crus devoir les attribuer à l'humidité constante du pansement, peut-être à l'action légèrement caustique de l'eau phéniquée.

Le 10 décembre toute fièvre était tombée, et l'état local et général aussi satisfaisant que possible.

Le 11, l'opérée accuse du malaise; la peau est un peu chaude, la température surélevée d'un degré. La plaie, jusque-là si belle, a brusquement changé d'aspect. En certains points elle est recouverte d'une exsudation

(1) J'ai déjà fait allusion à cette observation dans mon travail sur les *Névralgies traumatiques précoces*, reproduit in *Mémoires de chirurgie*, t. III, p. 563.

blanchâtre disposée en îlots irréguliers, dont les dimensions varient entre quelques millimètres et plusieurs centimètres. La coloration blanche réside dans l'épaisseur même de la couche granuleuse, et bien que les points altérés soient légèrement proéminents, on ne peut point détacher à leur niveau de véritable fausse membrane; ailleurs, la couche granuleuse semble au contraire avoir subi une perte de substance; elle est comme érodée et creusée d'ulcérations dont la profondeur n'excède pas 1 millimètre. Ailleurs encore, c'est un autre aspect: plusieurs bourgeons charnus paraissent, çà et là, tuméfiés, boursoufflés; quelques-uns sont d'un rouge livide, ce qui est dû soit à une congestion de leurs capillaires, soit à une infiltration sanguine, à une ecchymose dans leur épaisseur même.

Toute la plaie n'est pas ainsi dénaturée; les lésions précipitées n'occupent que certains points; les autres gardent la teinte normale, un peu trop intense toutefois.

Les points malades de la membrane granuleuse sont sensibles aux contacts même les plus légers et toute la plaie est cuisante; le pus est mélangé çà et là d'un peu de sang.

Les causes de ce changement restent inconnues; le pansement a été fait la veille comme de coutume; il n'y a eu aucun écart de régime. On doit seulement noter l'absence de selles depuis deux jours. En examinant le facies qui est légèrement altéré, je découvre l'origine des phénomènes: à un travers de doigt de la commissure labiale gauche et sur la paupière supérieure du même côté j'aperçois deux groupes d'herpès comptant chacun six à huit vésicules; l'éruption a paru dans les premières heures du jour, précédée de démangeaisons et de cuisson qui persistent encore.

Rassuré par cette constatation sur la nature des lésions locales, je ne change rien au pansement et me contente de prescrire un purgatif salin qui procure trois ou quatre selles abondantes. Le lendemain la fièvre était tombée; le surlendemain la plaie avait repris sa belle couleur uniforme et la cicatrisation sa marche régulière. Je fus du même coup éclairé sur la nature de cette éruption vésiculeuse qui, dès les premiers jours, s'était montrée à la périphérie de la plaie, et que, faute de meilleure interprétation, j'avais attribuée à l'eau phéniquée.

Les vésicules d'abord remplies de sérosité s'étaient ensuite métamorphosées en pustules sans induration inflammatoire périphérique, puis l'épiderme s'étant perforé, une exulcération très superficielle avait apparu avec décollement assez étendu de l'épiderme à la circonférence; en un mot, nous avions sous les yeux des aphtes cutanés de grande dimension tout à fait comparables à l'herpès.

L'absence d'épiderme à la surface de la plaie impliquait l'absence de formation vésiculaire, mais les lésions des bourgeons charnus disséminées par groupes épars sur la vaste étendue de la membrane granuleuse, rappelaient évidemment la disposition des amas herpétiques. Pour la première fois, je fus frappé de la ressemblance de ces lésions locales avec celles qui ont été décrites par Robert sous le nom de diphtérie des plaies.

Cette fois encore, je cherchai en vain dans les antécédents de la malade des traces de diathèse rhumatismale ou herpétique. Jamais la peau n'avait présenté la moindre éruption (1).

(1) J'ai ultérieurement reçu des nouvelles de cette femme; sa plaie mammaire était restée guérie; mais huit mois environ après la cicatrisation complète, elle

Le hasard me fournit presque aussitôt une observation beaucoup plus curieuse encore.

Obs. VII. — Extirpation d'une tumeur de la région sous-maxillaire gauche; herpès fébrile de la face; récidive; nouvelle opération; nouvelle éruption herpétique avec érysipèle (1).

ÉTIOLOGIE.

Je ne voudrais pas terminer ce travail sans étudier les causes de l'herpès traumatique. Malheureusement, ici comme ailleurs, l'étiologie et la pathogénie sont entourées d'obscurité. La rareté même de cette singulière complication des blessures nous laissant d'ailleurs ignorer les principales conditions de son développement, nous ne savons ni pourquoi l'herpès traumatique est si exceptionnel, ni pourquoi il atteint tel sujet plutôt que tel autre, ni pourquoi il affecte des formes différentes !

Et d'abord existe-t-il un herpès traumatique ? L'herpès spontané, n'étant pas rare, pourrait à la rigueur se développer sur un blessé comme sur un sujet quelconque ; il s'agirait donc tout simplement d'une affection intercurrente, d'une coïncidence pathologique et non d'une relation de cause à effet. On pourrait certainement interpréter de cette façon l'éruption survenue simultanément à la face et à la main chez le jeune apprenti amputé du doigt (Obs. II).

Mais cette fin de non-recevoir ne serait pas admissible pour l'herpès périphérique, dont l'apparition sur le trajet du nerf blessé et non ailleurs, indique clairement l'influence pathogénique directe de la blessure. Il y a donc certainement un herpès traumatique et pour les deux premières formes (herpès périphérique et herpès de voisinage), on peut accepter l'hypothèse d'une névrite développée sur le bout périphérique ou sur le bout central, ou sur les terminaisons nerveuses rampant dans l'épaisseur de la peau au voisinage de la cicatrice.

Mais il faut convenir que la théorie de la névrite n'explique plus l'herpès à distance, puisque les nerfs sur le trajet desquels il se montre n'ont point été atteints par la violence et que rien ne démontre leur altération matérielle. Il faut donc pour cette troisième forme au moins chercher d'autres causes. J'ai depuis longtemps formulé le principe général suivant : Lorsqu'à la suite d'une lésion traumatique, lésion essentiellement locale, on voit apparaître une manifestation morbide dans un point de

avait été prise d'une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé qui l'a tenue plusieurs semaines au lit. — A. V. 1884.

(1) Observation déjà reproduite in *Mémoires de chirurgie*, t. III, p. 564.

l'économie distant du point lésé et n'ayant avec lui aucune relation anatomique directe, la manifestation susdite ne peut se produire que par l'intermédiaire du système nerveux ou du système vasculaire, le système nerveux agissant par action réflexe, le système vasculaire intervenant par une altération du sang antérieure ou postérieure à la blessure ou même contemporaine de cette blessure.

Dans cette hypothèse, il y aurait donc un herpès traumatique réflexe et un herpès traumatique symptomatique d'un état général diathésique. La blessure jouerait toujours son rôle dans la production du phénomène, c'est d'elle que partirait l'impression excitatrice d'une action nerveuse anormale se montrant au loin. C'est d'elle que partirait l'altération du sang capable d'engendrer des manifestations morbides généralisées. — C'est encore elle qui réveillerait dans l'économie les diathèses latentes au moment de l'accident.

Mais le blessé, par sa constitution antérieure ou acquise, interviendrait également de son côté ; cette constitution de date ancienne ou récente jouerait le rôle de cause prédisposante, et nous pourrions dès lors mieux comprendre pourquoi l'herpès traumatique se montre dans tel cas et non dans tel autre.

En d'autres termes, le développement de la complication susdite exigerait certaines conditions de la blessure et certaines conditions du blessé ; en dehors de cette combinaison la dermatose cutanée ne saurait se produire.

Jusqu'à ce jour, il faut en convenir, les auteurs, n'étudiant que l'herpès périphérique, n'ont découvert que les conditions locales de la blessure et mis seulement en lumière l'influence pathogénique de la lésion nerveuse et de la névrite consécutive. Déjà ils ont compris combien il était difficile de faire concorder l'extrême rareté de l'herpès traumatique avec l'extrême fréquence des lésions nerveuses, et ils ont répondu à l'objection en déclarant que la névrite traumatique était très exceptionnelle.

Peut-être auraient-ils mieux fait de s'enquérir de l'état constitutionnel des blessés. Si je ne me trompe, plusieurs des sujets que j'ai observés avaient des antécédents bien propres à démontrer le rôle de la prédisposition.

Le jeune homme de la campagne (Obs. V) qui n'était ni scrofuleux ni syphilitique, était sujet aux angines par refroidissement qui, souvent en pareil cas, sont de nature herpétique. P..., l'amputé de la cuisse (Obs. III) et M^{me} L... étaient névropathiques à un haut degré et de longue date. Chez tous les deux, le symptôme douleur était porté à l'extrême. Aussi, étant connues les relations qui existent entre l'herpès et les névralgies, on peut dire que ces deux sujets étaient prédisposés à une manifesta-

tion cutanée dans laquelle le système nerveux joue un rôle si évident.

L'observation de M^{me} L... (Obs. VII) est particulièrement curieuse sous ce rapport. Cette dame souffre de névralgie faciale depuis vingt ans. Il y a huit ans, à la suite d'un violent chagrin, elle est atteinte de zona thoracique à droite. La première opération est suivie d'herpès facial. La seconde d'herpès facial encore combiné avec l'érysipèle. Deux fois le traumatisme a été très évidemment la cause déterminante de la dermatose vésiculeuse et a réveillé la diathèse latente.

J'ai dans mes notes plusieurs exemples d'affections diverses de la peau ainsi rappelées par une blessure.

Chez un malade, jadis traité à l'hôpital Saint-Louis, pour une éruption impétigineuse rebelle du cuir chevelu, une légère plaie de tête ramena cette éruption avec les mêmes caractères.

Une femme, atteinte autrefois d'eczéma chronique, depuis longtemps disparu, se fait à la jambe gauche une fracture simple. En dépit des appareils les mieux appliqués, cette lésion provoque des douleurs violentes que rien n'explique. Vers la deuxième semaine apparaît sur la jambe blessée une éruption très intense qui remonte jusqu'à l'aîne, et paraît aussi, quoique plus faible, sur le membre sain.

J'ai vu la syphilis réveillée par des contusions, bien des années après la disparition des accidents spécifiques. Au point lésé ou dans les environs apparaissaient des syphilides évidentes.

J'ai recueilli, dans un voyage à Lyon, un cas des plus curieux dans ce genre. Un homme d'une cinquantaine d'années, très bien portant du reste, et non syphilitique, avait subi l'opération de la cataracte. Trois jours après, le corps s'était couvert d'une éruption ressemblant assez à la roséole. Or, c'était la troisième fois que pareil phénomène se montrait chez lui. La première fois, quinze ans auparavant, le corps était devenu tout rouge à la suite d'une violente colère. La seconde, huit ans après, la dermatose avait succédé à une chute qui n'avait produit que des contusions sans importance; l'accident qui apparaissait toujours d'une manière subite s'effaçait lentement en cinq ou six jours.

Je ne vois guère que l'action réflexe, c'est-à-dire le système nerveux qui puisse expliquer ces faits. A la vérité les antécédents sont quelquefois nuls et c'était le cas chez ma malade opérée du sein. Je ne pus découvrir chez elle ni herpétisme ni névropathie quelconque, et cependant on ne pouvait admettre le simple herpès de voisinage, puisque les vésicules, outre le pourtour de la plaie, occupaient encore divers points du visage du côté opposé au foyer de l'opération.

Aucune prédisposition notée non plus chez le malade d'Esmarch. Mais pour ce dernier cas une autre explication peut intervenir. Si l'herpès peut se développer spontanément à titre de maladie indépen-

dante, souvent aussi il survient comme épiphénomène dans le cours d'une maladie aiguë, pneumonie, érysipèle, etc., où l'altération du sang est évidente. Je l'ai vu, pour ma part, se montrer sous la forme de zona gangreneux à la fin d'une septicémie grave, déterminée par un abcès ossifluent symptomatique d'une carie vertébrale.

Une autre fois, j'ai vu l'herpès labial se montrer à la suite d'une pneumonie traumatique très bénigne provoquée par une fracture de côte.

L'altération inflammatoire ou septique du sang peut donc incontestablement amener l'herpès, et c'est de cette façon que j'interpréteraï le cas si intéressant d'Esmarch. La simple fièvre traumatique aurait-elle la même propriété ? Rien ne m'empêche de le supposer, en attendant que les faits le démontrent.

En résumé, et pour le moment, nous sommes autorisés à admettre pour l'herpès traumatique des causes locales, aidées par une prédisposition constitutionnelle et des causes générales provenant d'une lésion traumatique, sans compter les cas où il y a coïncidence, c'est-à-dire herpès intercurrent chez un blessé.

Ces remarques suffisent, je crois, pour appeler l'attention des observateurs futurs, sur ce point délicat de pathogénie.

Je demande encore à présenter quelques réflexions relatives à la diphthérie des plaies et de l'érysipèle phlycténoïde.

Chez les trois opérés atteints d'herpès précoce, les plaies de fort belle apparence jusqu'à l'invasion du mal ont présenté tout à coup des modifications très notables. C'est un fait connu, que les maladies générales intercurrentes changent l'aspect des plaies et amènent des lésions de la membrane granuleuse et des altérations de la sécrétion purulente. Malheureusement ces modifications sont le plus souvent signalées d'une façon sommaire, et les auteurs n'ont guère pris soin de nous dire si elles sont identiques dans tous les cas ou présentent des caractères spéciaux, suivant la nature de la maladie intercurrente.

Les lésions de la membrane granuleuse sont dues tantôt à une cause locale, tantôt à un état général ; mais on ne dit pas si elles diffèrent objectivement dans les deux circonstances. Probablement, il en est ainsi, car il m'est arrivé plus d'une fois de soupçonner l'invasion de la pyohémie par la seule inspection des bourgeons charnus ou de l'extrémité tronquée de l'os dans les amputations. Plus d'une fois aussi l'aspect spécial d'une plaie m'a fait deviner chez certains blessés l'existence d'une syphilis antérieure. *A priori* on peut donc admettre que la surface bourgeonnante révélera parfois, sinon toujours, l'état spécial de la constitution.

Jusqu'à ce jour, on n'a décrit d'une façon complète qu'un très petit

nombre d'affections de la membrane granuleuse. L'une d'entre elles a particulièrement appelé l'attention d'un observateur des plus consciencieux parmi nos maîtres. Je fais allusion au mémoire trop oublié d'Al. Robert sur la *diphthérie des plaies* (1). Sous ce titre est décrite une modification de la membrane granuleuse différant absolument de la pourriture d'hôpital, même dans ses formes les plus légères, et caractérisées par des lésions variées que j'ai retrouvées au complet dans les trois cas qui me sont propres. La similitude était si grande chez le jeune homme opéré au voile du palais, qu'avant l'apparition de l'herpès labial je diagnostiquai précisément cette diphthérie traumatique et cherchai à la combattre par les applications de jus de citron recommandées par Robert. Je suis persuadé que mon ancien maître aurait qualifié de même les lésions locales de la surface granuleuse chez mes deux autres opérées; et comme dans le courant de sa description Robert note que la diphthérie est parfois précédée d'un mouvement fébrile et passager et qu'elle s'accompagne souvent d'hyperesthésie de la plaie, tout porte à croire qu'il a vu sans la remarquer la lésion herpétique de la membrane granuleuse. Il y a donc lieu de rechercher si l'état général accompagnant l'herpès modifie d'une manière spéciale la membrane granuleuse et si cette modification se rapporte à la description de Robert.

Dans tous les articles consacrés à l'érysipèle, on trouve signalée une variété de cette affection dans laquelle des vésicules, des bulles, des phlyctènes se montrent sur les parties envahies par l'érythème. L'érysipèle est dit alors *vésiculeux*, *bulleux*, *phlycténoïde*. Cette forme est assez commune à la face et elle est réputée bénigne. On considère le soulèvement de l'épiderme comme un simple incident anatomique qui n'implique aucune étiologie particulière, et je ne sache pas qu'on ait songé à y voir une combinaison de l'érysipèle avec l'herpès.

À propos du diagnostic différentiel, on avance que la confusion entre les deux dermatoses n'est guère possible. M. Maurice Raynaud, dans un excellent article sur l'érysipèle s'exprime ainsi : « Pour ce qui est des différentes éruptions cutanées, telles que herpès, eczéma, hydroa, pemphigus, etc., que l'on pourrait, dans quelque cas, confondre avec les variétés d'érysipèle vésiculeux, bulleux ou pustuleux, une considération bien simple suffira pour prévenir toute erreur : c'est que dans toutes ces affections les vésicules, bulles ou pustules sont primitives et ne s'entourent que secondairement d'une auréole plus ou moins inflammatoire, tandis que, dans l'érysipèle c'est la rougeur qui est primitive. Les divers soulèvements épidermiques qui peuvent s'y manifester sont autant d'épiphénomènes sans importance et ne prennent naissance que

(1) *Bulletin de thérapeutique*, juillet 1847, t. XXXIII, p. 26.

consécutivement et par suite de l'intensité de la phlogose cutanée (1). »

M. Albert Hybord, qui, de son côté, s'occupe du diagnostic du zona facial, est moins affirmatif que M. Raynaud ; il convient que ce zona peut être et a été confondu avec l'érysipèle vésiculeux ou bulleux de la face ; il indique alors les traits distinctifs des deux affections (thèse citée, p. 132).

Nous renvoyons le lecteur à ce tableau, consciencieusement tracé et qui nous paraît fidèle. Cependant, en nous appuyant sur l'observation de M^{me} Lec..., nous engageons les observateurs à rechercher si dans l'érysipèle vésiculeux de la face il n'y a pas parfois combinaison, association des deux affections cutanées, comme c'était incontestablement le cas dans l'observation susdite.

Nous résumerons les points essentiels du présent travail dans les quelques propositions suivantes :

1° L'herpès doit être compté parmi les complications possibles des lésions traumatiques ;

2° Il peut se montrer pendant l'évolution d'une blessure à titre d'affection intercurrente, indépendante, mais il peut certainement aussi dériver de cette blessure, être véritablement d'origine traumatique ;

3° On peut en distinguer trois formes : *herpès périphérique*, *herpès de voisinage*, *herpès à distance* ; il peut se montrer pendant le travail de réparation, *herpès précoce*, ou longtemps après la cicatrisation, *herpès tardif* ; il peut s'accompagner ou non de phénomènes généraux ;

4° Il succède soit à la blessure d'un tronc nerveux, soit à la lésion d'un ganglion, soit enfin à une plaie commune où les terminaisons nerveuses sont seules intéressées ;

5° Dans certains cas, il peut s'expliquer par une névrite traumatique ; mais dans d'autres il faut invoquer soit l'action réflexe, soit une altération du sang ;

6° L'état névropathique antérieur du blessé semble prédisposer au développement de l'herpès traumatique ;

7° L'herpès traumatique peut récidiver ;

8° L'herpès traumatique peut coïncider avec l'érysipèle et simuler la variété vésiculeuse de cette dernière maladie ;

9° Le développement de l'herpès précoce et fébrile s'accompagne d'une altération de la membrane granuleuse qui rappelle ce qu'on a décrit sous le nom de diphtérie des plaies, et d'une hyperesthésie passagère mais assez vive de la plaie ;

10° Le pronostic de l'herpès traumatique est généralement bénin, sauf le cas d'herpès septicémique ; mais la gravité dépend alors de la maladie

(1) *Nouv. Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*, t. XIV, 1871, p. 80.

générale. L'herpès à distance est ordinairement passager et ne compromet pas la cicatrisation. L'herpès périphérique peut être plus tenace, il suit la destinée de la névrite dont il n'est qu'un symptôme.

APPENDICE.

Je puis ajouter aux faits précédents deux observations recueillies dans mon service et insérées dans la thèse inaugurale de M. Picaud : *Des éruptions cutanées consécutives aux lésions traumatiques*. (Paris, 1873, p. 23 et suiv.)

Robichon (Florence) entre à la Pitié, salle Saint-Augustin, n° 2, le 6 mars 1873, pour un cancer ulcéré du sein. Les ganglions de l'aisselle sont engorgés ; la tumeur est mobile sur les parties profondes.

Après l'opération, tout allait à merveille, la malade n'avait point eu de fièvre, quand, au neuvième jour, elle est prise subitement d'un accès fébrile.

Pendant que la température monte brusquement à 39°, 7, la plaie présente quelques taches ecchymotiques et devient douloureuse.

M. Verneuil annonce pour le lendemain une éruption herpétique. La malade y est du reste sujette. Le lendemain, en effet, apparaissait un superbe groupe de vésicules d'herpès sur la lèvre inférieure. La température est retombée à 37°. Au pourtour de la plaie sont apparues quelques taches rouges ; mais elles n'ont pas abouti à la vésicule caractéristique.

Le surlendemain tous les phénomènes fébriles avaient disparu.

L'observation suivante prouve la possibilité de faire le diagnostic de l'herpès avant même l'apparition des vésicules.

Cancer mélanique du sein chez l'homme. — Ablation. — Point d'accidents primitifs. — Au 20^e jour, herpès labial et lésions diphtéroïdes de la plaie.

M. D..., artiste, haute taille, brun, maigre, très impressionnable, vie régulière, bonne hygiène, emphysème léger ; plusieurs attaques de dyspepsie. Mère morte de cancer intestinal. Il y a trois ans, sans cause appréciable, apparaît à l'aréole du sein droit une petite tumeur indolente, développée dans l'épaisseur de la peau et ressemblant à une verrue. Cette production fit des progrès lents, et devint le siège de démangeaisons et de quelques élancements. M. le Dr Chevalier, consulté, reconnut une tumeur aplatie, épaisse d'un centimètre et demi, large comme une pièce de 5 francs, sans adhérence profonde et sans ulcération ; il conseilla l'extirpation qui fut refusée.

(1) Cette observation est indiquée dans la thèse de M. Picaud et dans la thèse de M. Chenet : *Cancer du sein chez l'homme*. Janvier 1876, p. 12. Je reconstitue moi-même ce fait intéressant. — A. V. 1884.

Six mois plus tard, accroissement de la tumeur; ulcération à la surface, engorgement des ganglions axillaires. M. Verneuil, appelé en consultation, constate une induration à contour irrégulier, occupant le centre de la mamelle, sans adhérence au grand pectoral, mais présentant une ulcération profonde à bords taillés à pic, renversés en dehors, avec pus sanieux au centre et croûtes sur les bords; l'aspect était celui de l'épithélioma ulcéré, mais la teinte noire des bords indiquait nettement qu'il s'agissait d'un cancer mélanique. Dans l'aisselle et le long du bord du grand pectoral, chapelet de ganglions durs, mobiles, variant du volume d'un noyau de cerise à celui d'une noisette.

Opération le 18 décembre 1874 : large excision de la tumeur avec sacrifice autour d'elle d'une zone cutanée saine, large d'un bon travers de doigt; ablation de six à sept ganglions déjà infiltrés de mélanose.

Pansement antiseptique ouvert avec pulvérisations phéniquées; aucun accident primitif ni secondaire. Le malade commençait à se lever, lorsque le vingtième jour, après quarante-huit heures de malaise léger, survint un frisson violent avec vomissements, fièvre intense à 120°, et modification de la plaie, qui prend mauvais aspect. Les bourgeons deviennent violacés, boursoufflés, œdémateux. Quelques-uns paraissent avoir subi une véritable apoplexie. Les bords de la plaie axillaire ont triplé d'épaisseur. Le médecin ordinaire craint une infection purulente.

M. Verneuil, mandé le lendemain matin et informé des accidents survenus depuis sa dernière visite, soupçonne une attaque de fièvre herpétique dont les phénomènes précédents auraient été les prodromes. D'après lui, l'érysipèle, la lymphangite et l'herpès sont les seules affections qui débutent de la sorte et modifient ainsi l'aspect des plaies. Dès lors, le pronostic cessait d'être grave, et un traitement anodin restait suffisant.

Ce diagnostic fut confirmé le lendemain par l'apparition autour des lèvres d'une couronne d'*herpès labialis*. Après quoi la fièvre tomba et la plaie reprit peu à peu son apparence normale. De pareils accidents se renouvelèrent encore deux ou trois fois dans la suite.

Le malade succomba un an après environ à un cancer secondaire du foie.

(Le 3 mars 1875, un de mes élèves, M. le Dr Bertrand, soutint sous ma présidence une thèse sur le *zona* ou *herpès traumatique*. Ce travail ne renferme point d'idées originales, mais on y trouve, outre les observations contenues dans mon mémoire de 1873, les faits antérieurs à mes recherches.

J'avais à dessein engagé M. Bertrand à réunir ces documents, ne fût-ce que pour montrer avec quel soin je cite, lorsque je traite quelque sujet original, tous les faits déjà publiés.

Pour donner une idée de l'état de la question lorsque je m'en occupai, je reproduirai ici, d'après la thèse de M. Bertrand, les observations venues à notre connaissance. J'y joindrai un cas jusque-là inédit, communiqué à l'auteur par M. Damaschino.

Obs. I. — Un homme reçoit une balle à la partie inférieure et postéro-externe de la cuisse. Quelque temps après la guérison de la plaie, douleurs

vives dans la jambe, presque continues, mais s'exaspérant par accès. Elles semblent partir de la cicatrice, se répandent jusque sur le dos du pied et suivent évidemment le trajet des nerfs. Cette névralgie, qui a résisté à tous les moyens, s'est accompagnée à plusieurs reprises d'une éruption de vésicules, disposées par groupes tout à fait comme celles de l'herpès zoster, et siégeant sur les parties douloureuses (1).

Obs. II. — Un cultivateur reçoit une charge de plomb à lièvre, à la face interne du bras gauche, vers la partie moyenne. Au fond de la plaie, large de 8 centimètres, on aperçoit l'artère humérale, la veine basilique déchirée et plusieurs nerfs contusionnés. La plaie se cicatrises assez vite, mais deux ou trois ans après, à la partie postérieure et interne de l'avant-bras, éruption ressemblant au zona, occupant une surface de 4 à 5 centimètres de diamètre, dans une partie de l'avant-bras privée de sensibilité (2).

Obs. III. — *Contusion du thorax. — Zona traumatique* (3).

Un robuste boucher de 35 ans, montant en voiture, il y a une semaine, reçoit sur le côté gauche du thorax un coup violent suivi de douleurs vives dans la partie inférieure de la colonne vertébrale, la région sternale et les gouttières vertébrales. Deux jours après, ces régions se couvrent de rougeur, puis d'une éruption vésiculeuse. Aucun mouvement fébrile ni avant ni pendant l'éruption. Au niveau du septième et du huitième espace intercostal à gauche, herpès zoster dont les vésicules, s'arrêtant brusquement en avant au niveau de la ligne sternale, vont en arrière jusqu'à la colonne vertébrale. Douleurs exacerbantes, intermittentes même, revêtant le caractère névralgique, et si intenses que le malade ne respire que du côté droit de la poitrine.

Le 5 avril, l'herpès se couvrit de croûtes, et, à partir de ce moment, la névralgie disparut.

Obs. IV. — *Zona à la suite d'un effort* (4).

Journalier, 48 ans, violente douleur dans les reins et au niveau du sternum, en soulevant un sac de grain pesant un quintal et demi.

Quelques jours après l'accident, sans aucun symptôme fébrile, se déclare l'exanthème dans les parties douloureuses. Le patient respire presque exclusivement avec le côté gauche du thorax, à cause des vives souffrances que l'inspiration et l'expiration causent.

Dans tout le sixième espace intercostal droit, depuis la colonne vertébrale jusqu'au sternum, l'éruption herpétique est très caractérisée.

Obs. V. — *Zona dorso-abdominal d'origine probablement traumatique.*

Vieille femme, 91 ans; chute dans l'escalier il y a quelques semaines. Elle

(1) CHARCOT, *Sur quelques cas d'affections de la peau, dépendant d'une influence du système nerveux*, in *Journal de la physiologie*, 1859, p. 111, Obs. 3.

(2) ROUGET, *Journal de la Physiologie*, 1859, p. 113.

(3) OPPOLZER, *Allg. Wiener med. Zeitung*, n° 48, novembre 1866, p. 382.

(4) THOMAS, *Archiv der Heilkunde*, 1866, p. 453.

a roulé quelques marches, contre lesquelles son côté droit a porté. Après la chute, douleurs vives, au niveau desquelles apparut, après un certain temps, une éruption occupant une zone large de trois à quatre travers de doigt au niveau des dernières paires dorsales.

Cette demi-ceinture se compose de groupes de vésicules très confluentes, nées sur un fond uniformément rouge : elle part exactement des dernières vertèbres dorsales, se dirige d'avant en arrière et un peu de haut en bas, et, arrivée vers la partie moyenne de l'abdomen, se relève un peu. Les vésicules, très aplaties, contiennent peu de liquide et sont dépouillées en quelques points de leur épiderme, à cause de la pression du dos contre le lit. Les ulcérations très superficielles marchent rapidement vers la cicatrisation (1).

Obs. VI. — *Zona consécutif à une entorse* (2).

Entorse tibio-tarsienne gauche suivie de névralgie sciatique déterminant des élancements à partir de l'échancrure sciatique. Deux mois après le début, grosses vésicules perlées, reposant sur un fond rouge, et disposées en traînées à partir du cou-de-pied jusque sur les phalanges des trois derniers orteils. Cette éruption dura douze jours et guérit complètement en même temps que la sciatique.

Obs. VII. — *Zona traumatique* (3).

Choc violent sur la région de l'aisselle gauche, suivi de douleurs lancinantes s'irradiant sur le thorax en avant et sur la partie interne du bras. Deux jours après, éruption caractéristique de zona suivant le deuxième et le troisième espace intercostal et les divisions du brachial cutané interne. Petites eschares à la base de quelques vésicules. L'éruption guérit en onze jours ainsi que la névralgie. Elle n'avait siégé que sur la partie des nerfs située au delà de la lésion.

Obs. VIII. — *Zona traumatique. Contusion du thorax* (4).

C..., 38 ans, blanchisseuse, a eu treize enfants sans accident pendant ses couches. Jamais de manifestation de rhumatisme, d'herpès, de névralgie ni d'affection nerveuse.

Il y a huit jours, chute dans l'escalier ; le côté gauche porte sur l'angle d'une marche. Aussitôt, douleur au niveau des onzième et douzième côtes. Deux jours plus tard, grande gêne forçant à suspendre le travail ; mouvement fébrile, avec léger malaise, un peu de céphalalgie et perte d'appétit.

Quatre jours après la chute, éruption vésiculeuse au point où a porté le choc, sans plaie extérieure ni fracture de côtes.

A l'entrée à l'hôpital, le 20 septembre, on découvre deux plaques de zona. La première siège sur le trajet d'une ligne verticale descendant de l'aisselle, au niveau de la douzième côte et à peu près au point d'émergence

(1) Thèse de MOUGEOT, Paris 1867, p. 104.

(2) BOUCHARD, *Gaz. méd.*, 1869, p. 150.

(3) BOUCHARD, *Gaz. méd.*, 1869, p. 156.

(4) Observation recueillie dans le service de M. DAMASCHINO.

du nerf perforant latéral. Elle mesure transversalement 8 centimètres et verticalement 3 centimètres et demi. Cette plaque est couverte de taches rouges séparées par des espaces de peau saine et de vésicules assez confluentes à diverses périodes de leur évolution, les unes à peine formées, les autres déjà transparentes. La deuxième plaque, située un peu au-dessus de l'ombilic, mais toujours à gauche et à 4 centimètres de la ligne médiane, est plus petite; son diamètre transversal est de 4 centimètres et le vertical de 3 centimètres. Les vésicules sont peu nombreuses et à peine formées.

Dans les points où siège le zona, sensation de cuisson très pénible; la pression est douloureuse sur le trajet des nerfs douzième intercostal et premier lombaire, au point d'émergence des branches et vers la colonne vertébrale.

Le 21. La deuxième plaque se dessine mieux; les vésicules se remplissent de sérosité. La douleur continuant, on pratique une injection de morphine.

Le 22. Quelques vésicules se vident et s'affaissent sur la première plaque; sur la seconde elles achèvent de se former; quelques autres apparaissent.

Le 25. Même état local, la douleur diminue.

Le 27. Vésicules remplacées par des croûtes. Quelques taches rouges persistent. La douleur a disparu. La malade quitte l'hôpital.

En 1876, la thèse de M. Maupetit, *Sur l'étiologie et la pathogénie de l'herpès traumatique*, renferme encore une observation inédite, recueillie dans le service de M. Villemin, au Val-de-Grâce. Il s'agit d'un zona du thorax, suite de contusions du côté droit, sans plaie, siégeant au niveau des quatrième, cinquième et sixième côtes en avant, des septième, huitième et neuvième côtes en arrière (*Thèse de Paris*, 1876, n° 362, p. 27).

Celle de M. Roux, en 1879, en contient six, également inédites, dont deux sont relatives à des blessures du genou, une à une contusion de la face, et trois à des opérations dentaires. Dans ces dernières, recueillies par M. le Dr Th. David (1), l'éruption herpétique siégeait au voisinage de la commissure tirillée pendant l'opération, et avait été précédée d'un petit mouvement fébrile; elle présentait les caractères et la terminaison de l'herpès labialis fébrile ordinaire. (*Contr. à l'étude de l'herpès traumatique*, Th. de Paris, 1879, n° 252.)

Enfin, en 1880, M. Frilet inséra dans sa thèse dix-neuf observations nouvelles, dues à MM. Bergounioux et Lailler, ou prises par lui-même dans divers services de chirurgie militaire. Pour lui, l'herpès ou l'eczéma qui survient après les blessures est le plus souvent l'indice de la diathèse herpétique du sujet. (*Contr. à l'étude des manifestations herpétiques dans leurs rapports avec le traumatisme*, Th. de Paris, 1880, n° 108.)

1) Communication à l'Académie de médecine, 9 septembre 1879, p. 947.

Depuis que les travaux précédents ont été publiés, j'ai maintes fois observé des faits semblables et réfléchi à leur pathogénie. Sur ce dernier point, l'obscurité est encore bien grande, l'herpès étant une des affections dont les causes sont le moins connues, sans doute parce qu'elles sont multiples.

Étiologie à part, les chirurgiens ont intérêt à connaître cette complication, car elle est de nature à leur donner d'assez vives émotions. On est toujours alarmé, en effet, lorsqu'on constate, dans les jours qui suivent une opération, une fièvre vive avec frisson, ascension brusque de la température, soif, vomissements, etc. Heureusement l'alerte est de courte durée et l'orage se calme de lui-même.

Cependant, cette année, chez une femme à laquelle j'avais fait le raclage du col utérin pour un épithélioma, les accidents fébriles ont été plus durables, l'éruption herpétique gutturale et labiale s'étant reproduite plusieurs fois. Je n'avais pas encore rencontré cette forme en quelque sorte chronique ou successive de l'herpès.

Tout récemment encore (novembre 1884), je viens d'observer deux cas types d'herpès à distance. En voici le résumé :

Jeune femme de 25 ans, reçue à l'hôpital de la Pitié pour une cicatrice vicieuse de la vulve, suite d'un accouchement antérieur. Bonne constitution, point d'antécédents diathésiques, santé actuelle excellente.

Je pratique une petite opération anaplastique qui n'est suivie d'aucun accident; il ne survient pas même de fièvre traumatique. Les fils sont enlevés le quatrième jour. Le sixième jour, la malade s'est levée quelques instants et a sans doute pris froid. Le lendemain matin, céphalalgie, vomissements bilieux, frisson, température à près de 40°. Je soupçonne une lymphangite ou un érysipèle parti de la plaie valvaire, mais la région opérée ne présente ni rougeur ni sensibilité, et les ganglions inguinaux ne sont point affectés. Je prescris quelques moyens anodins.

Le jour suivant, la température remonte à 37°, puis le lendemain remonte à 39°,4. Mais alors nous découvrons la cause de l'ascension. Au milieu du pavillon de l'oreille droite se voit un groupe formé d'une vingtaine de vésicules d'herpès. La fièvre à partir de ce moment décline; elle avait complètement cessé le quatrième jour.

Cette femme assure n'avoir jamais eu d'éruption fébrile, mais comme elle est d'une intelligence très bornée, on peut récuser son témoignage.

Il en est autrement dans le cas suivant; la patiente étant au contraire d'un esprit très ouvert.

Dame, 35 ans, mince, délicate, névropathe, arthritique, atteinte de lithiase biliaire et sans doute entachée de paludisme, est opérée d'anus iliaque pour un épithélioma volumineux et élevé du rectum.

Tout va bien pendant une quinzaine de jours. Je permets à la malade de se lever dans un fauteuil. Bien que la chambre fût convenablement close et suffisamment chauffée, il y eut peut-être refroidissement: en tout cas, le soir même, malaise et nausées; fièvre intense avec sueurs profuses la nuit suivante; mal de gorge léger.

Cette dame habitant les environs de Paris, je ne la vis que quelques jours après cet accident, qui n'avait pas eu de longues suites.

Une dizaine de jours plus tard, sans cause appréciable et sans la moindre imprudence, ce cortège de symptômes reparut soudainement encore et avec une intensité beaucoup plus grande. La nuit fut très mauvaise, la température fort élevée et le malaise tel que la malade disait qu'elle allait mourir.

Je fus mandé et j'arrivai vingt-quatre heures après le début de la crise; tout était apaisé; mais il y avait une angine herpétique bien caractérisée et déjà un groupe de petites vésicules naissantes à la commissure des lèvres. Cette constatation éclaira la nature des premiers accidents. Deux accès de fièvre herpétique s'étaient montrés à dix jours d'intervalle.

Il n'y eut pas d'autre symptôme du côté de la plaie qu'une vive hyperesthésie lors de la première attaque. — A. V. 1884.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

ÉTUDE SUR LE MYCOSIS FONGOÏDE, par MM. VIDAL, médecin de l'hôpital Saint-Louis, et BROcq, médecin des hôpitaux. (*France médicale* n^{os} 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, t. II, 1885.)

MM. Vidal et Brocq viennent de publier dans la *France médicale* une étude sur le mycosis fongoïde. Ce travail, basé sur six observations, dont cinq inédites et toutes personnelles au Dr Vidal, a surtout pour but de poser nettement la question et de rappeler aux dermatologistes étrangers, toujours trop enclins à négliger ce que l'on fait en France, que, d'après les travaux français déjà publiés, on devrait admettre :

1^o Qu'il existe un type clinique à part, le mycosis fongoïde d'Alibert et de Bazin, ou lymphadénie cutanée de Gillot, Demange, etc., bien distinct comme évolution, comme aspect macroscopique, de la sarcomatose cutanée généralisée;

2^o Qu'au point de vue purement anatomo-pathologique, le mycosis fongoïde serait dû à la néoformation du tissu lymphoïde et non au développement de tissu sarcomateux vrai.

S'ils considèrent la première de ces propositions comme absolument démontrée, les auteurs de ce mémoire éprouvent le besoin de réserver leur opinion sur la deuxième proposition, ainsi que nous le verrons dans cette analyse.

Au début de leur travail, MM. Vidal et Brocq esquissent à grands traits l'histoire de la question et montrent combien est grande la confusion qui règne parmi les dermatologistes des divers pays sur la nature du mycosis, combien est encore discuté son droit de cité dans le cadre pathologique.

Les travaux de Bazin, de Gillot, de Ranvier, de Demange, les observations de MM. Landouzy, Debove, semblaient avoir fait connaître la nature du mycosis fongoïde et avoir démontré que cette affection devait être considérée comme la manifestation cutanée de la diathèse lymphoïde. Aussi Gillot proposa-t-il de lui donner le nom de lymphadénie cutanée.

Tandis que tous ces travaux se publient en France, on ne trouve à l'étranger que deux mémoires italiens portant l'étiquette de mycosis fongoïde d'Alibert (celui de Tanturri et celui de Lorenzo Mannino). Les auteurs allemands, anglais et américains décrivent des observations typiques de mycosis fongoïde sous des noms divers et les rapportent presque toujours au type morbide : sarcomes multiples de la peau.

Ainsi Köbner, en 1864, publie des cas de mycosis fongoïde très nets sous le nom de *tumeurs papillaires multiples mycofongoides* de la peau; Geber et Duhring rapportent des observations de *néoplasie inflammatoire* fongoïde, regardées par Heitzmann et le professeur Kaposi comme de la sarcomatose cutanée à marche rapide et funeste. Enfin il est encore plus extraordinaire de ne pas voir rapportés à la diathèse lymphoïde les cas présentant, en même temps que des tumeurs mycosiques, une leucémie bien caractérisée. Parmi ces faits, citons celui de Nachter publié sous le nom de *granuloma sarcomatodes cutaneum*, celui que le professeur Kaposi, dans un mémoire très important, relate sous le titre de *lymphodermia perniciosa*, et qu'il considère comme une forme de maladie cutanée qui, jusqu'ici, n'a pas encore été décrite et qui, probablement même, n'a jamais été observée par d'autres auteurs. Or, ce cas n'est qu'une observation remarquable de leucémie avec hypertrophie leucémique de la rate, ostéolymphomes et tumeurs cutanées multiples. La vue seule de la planche chromolithographique qui accompagnait ce mémoire permettait d'emblée de faire le diagnostic de mycosis fongoïde.

Le mycosis d'Alibert est donc encore méconnu ou contesté par les dermatologistes étrangers. Aussi M. Ernest Besnier (*Annales de Dermatologie*, 1884), en rendant compte du travail de Köbner, s'est-il déjà élevé avec raison contre les dénominations si nombreuses et si compliquées de cette dermopathie, et MM. Vidal et Brocq ont-ils cherché les causes de cette confusion, du désaccord qui règne encore sur cette question.

Ces auteurs, après avoir publié *in extenso* six observations très intéressantes, les analysent et arrivent à distinguer deux grandes variétés de mycosis fongoïde, au point de vue de l'aspect extérieur et de l'évolution clinique.

Dans une première variété, les lésions de la peau sont étendues, leur caractéristique est d'être multiples, généralisées, diffuses, fugaces et mobiles; elles passent par les trois périodes successives décrites par Bazin : a) période eczématiforme; b) période lichénoïde; c) période de tumeurs fongoïdes.

Dans la deuxième variété, les lésions sont peu étendues, plus circonscrites, jamais généralisées; le mycosis débute d'emblée par une ou plusieurs tumeurs bien limitées et d'autant plus fixes qu'elles sont moins nombreuses. Pas de période eczématiforme, pas de période lichénoïde prémonitoires. Enfin la marche est rapide, la terminaison fatale. C'est là le type à tumeurs mycosiques d'emblée, entrevu mais non séparé par Bazin.

La première variété à début eczématiforme est facile à diagnostiquer

quand on connaît la description de Bazin; pour la deuxième variété, avant tout examen microscopique, le diagnostic avec le sarcome est très difficile. Et encore, même avec le microscope, si on ne traite pas les coupes par le pinceau, on peut conclure à la nature sarcomateuse de la néoplasie.

Nous ne suivrons pas MM. Vidal et Brocq dans la description de leur forme typique du mycosis fongoïde; elle ne diffère que par quelques détails de la description classique de Bazin. Ils font remarquer que, dans trois observations publiées jusqu'à ce jour, on a noté une leucémie très caractérisée.

Leur chapitre de l'anatomie pathologique mérite de nous arrêter plus longtemps. Après avoir exposé les recherches récentes des auteurs français, recherches d'après lesquelles le mycosis fongoïde ne serait autre chose qu'un envahissement des téguments par du tissu réticulé ou adénoïde, en un mot que la lymphadénie cutanée, ils donnent un examen histologique inédit de fragments de tumeurs enlevées chez celui de leurs malades qui présentait le type le plus complet, le plus incontestable de mycosis fongoïde avec toutes ses périodes, depuis la simple rougeur eczématoïforme, avec desquamation furfuracée, jusqu'aux tumeurs caractéristiques et à la cachexie terminale. Or l'analyse complète, détaillée de ces coupes, dont l'examen, pour plus de sûreté, a été complété par M. le Dr A. Siredey, leur a prouvé qu'il ne s'agissait pas là purement et simplement d'une néoformation de tissu lymphoïde, mais d'une lésion beaucoup plus complexe. Sans entrer dans des détails qui nous conduiraient beaucoup trop loin, qu'il nous suffise de savoir que la tumeur qu'ils ont examinée présentait à la fois les éléments du sarcome et ceux du tissu lymphoïde; ils y ont rencontré : 1° plusieurs variétés de sarcome : sarcome embryonnaire, sarcome fasciculé, myxo-sarcome; et 2° les diverses apparences du tissu réticulé qui constitue les tumeurs adénoïdes. Cette tumeur appartiendrait donc à la variété décrite par Rindfleisch, sous le nom de sarcome lymphadénique myxoïde.

Ces réelles difficultés d'interprétation expliquent, d'après les auteurs, les divergences d'opinion qui séparent encore à l'heure actuelle sur ce point les auteurs français et étrangers, ceux-ci voulant que le mycosis fongoïde soit un sarcome cutané généralisé, les autres voulant en faire la localisation dans la peau de la diathèse lymphoïde. Ils seraient donc disposés à en revenir aux idées premières de Bazin sur le mycosis fongoïde, et à en faire une entité morbide spéciale voisine du sarcome. Cependant ils tiennent encore à ne formuler cette opinion que sous toutes réserves, d'autant plus que des recherches récentes de Auspitz et de Rindfleisch soulèvent encore une autre question, celle de la nature parasitaire de cette affection.

Tous ces problèmes sont des plus délicats, et nous ne saurions trop faire ressortir la réserve avec laquelle les auteurs les ont abordés. Qu'ils nous permettent cependant de leur demander pourquoi ils conservent dans le mycosis fongoïde leur seconde variété, ou variété à tumeurs primitives d'emblée. Ne serait-il pas plus logique d'en faire purement et simplement une forme distincte de sarcomatose cutanée ? Nous aurions dès lors trois types, qui cliniquement au moins, ont des allures assez distinctes : 1° le mycosis fongoïde, type à période eczémateuse prémonitoire; 2° une variété de sarcomatose cutanée caractérisée par de volumineuses tumeurs ressemblant à celles du mycosis fongoïde; 3° la sarcomatose cutanée généralisée vraie, dont le type a été si bien décrit par Kaposi dans le volume II du grand ouvrage de Hebra. Tout en proposant cette division, nous entendons d'ailleurs réserver entièrement la question des sarcomes cutanés, laquelle est encore bien plus complexe.

Quel que soit le sort que l'avenir réserve aux idées avancées par les deux auteurs, il leur restera toujours le mérite d'avoir appelé l'attention sur ce point obscur de la dermatologie et d'avoir publié des documents intéressants et inédits.

L. PERRIN.

UEBER MELANOSIS LENTICULARIS PROGRESSIVA. (DE LA MÉLANOSE LENTICULAIRE PROGRESSIVE, par le prof. J. PICK (in *Vierteljahresschrift f. Dermatologie und Syphilis*, 1884.)

Le professeur Pick propose de donner le nom de *mélanose lenticulaire progressive* à une maladie que Kaposi a tout d'abord décrite comme une variété de la xérodermie, plus tard comme xérodermie pigmentaire, Geber comme une forme rare du naevus des auteurs, Taylor comme un angiome pigmentaire et atrophique, Auspitz comme une liodermie essentielle, Neisser comme une liodermie essentielle avec mélanose et télangiectasie, Vidal enfin sous le nom de dermatose de Kaposi.

Les recherches de l'auteur concernent trois enfants d'une même famille qu'il a eu l'occasion d'observer durant ces trois dernières années à la clinique de Prague.

Le père est âgé de 46 ans, il travaille depuis 30 ans comme mineur dans une mine de charbon. Il est de taille moyenne, robuste, brun, il ne se rappelle pas avoir été sérieusement malade, jamais d'affections vénériennes ou syphilitiques, ni de maladies de la peau qui est chez lui absolument normale, pas de naevi, ni de taches pigmentaires.

La mère a 39 ans, robuste, brune; jusqu'à il y a trois ans, elle a toujours été bien portante. A cette époque, douleurs de tête fréquentes et vives. Actuellement sa santé est de nouveau satisfaisante. Sa peau est un peu moins

brune que celle de son mari, elle ne présente du reste ni nævi, ni taches pigmentaires. Elle a eu douze enfants qui tous sont venus à terme et bien portants. Neuf sont morts très peu de temps après leur naissance, les deux aînés et le douzième sont les seuls survivants; ce sont précisément ceux qui font le sujet des observations suivantes :

OBSERVATION I. — Barbara, 19 ans, est l'aînée.

Elle n'a jamais présenté de signes de scrofuleuse, ni de maladies infectieuses, ni d'exanthèmes aigus. Depuis trois mois environ petites tumeurs verruciformes sur l'œil droit. Réglée depuis l'âge de 16 ans, époques régulières.

État actuel, mai 1880.

La jeune malade est de taille moyenne, robuste. Sauf un léger catarrhe oculaire, elle n'a jamais été malade. Cheveux blond rouge, la peau dans les régions non affectées est légèrement pigmentée. Les modifications que présente le tégument externe occupent le front, la face, et le cou, le tronc en avant jusqu'un peu au-dessous des seins, en arrière, jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, les membres supérieurs, à l'exception de la paume des mains, les jambes, sauf la plante des pieds. Des altérations analogues existent autour du nombril, et s'arrêtent seulement au niveau des points où la peau se transforme en muqueuse.

Les modifications cutanées se présentent sous différentes formes :

1° Taches plates, jaunes ou brun jaune, analogues à des éphélides, de la dimension d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis, sans desquamation ou en légère desquamation;

2° Taches semblables à des taches lenticulaires, lentigines, nævus lenticulaire, ayant les dimensions d'un grain de chènevis, le plus ordinairement d'une lentille, nettement circonscrites, brun foncé, et même noires, aplaties, parfois légèrement élevées au-dessus du niveau de la peau;

3° Productions verruciformes, dont le volume varie de celui d'une lentille à celui d'une framboise, de consistance variable, la plupart noir foncé, presque sépia. Quelques-unes ont des poils, mais en petit nombre.

Il existe en outre, mais en très faible proportion, des espèces de verrues, dures et non colorées ou rose chair, sur le bord de la paupière inférieure gauche, sur la fosse nasale droite, au cuir chevelu et enfin sur le côté externe de la jambe droite.

4° Entre ces différentes mélanoses de la peau il y a de très nombreuses taches rouges dont les dimensions varient entre celles d'un grain de chènevis et celles d'une lentille, sur lesquelles on voit, à l'œil nu, mais surtout à la loupe, de petites ramifications vasculaires.

5° (a) Entre les taches foncées et les taches rouges on voit des taches arrondies ou en forme de trainée, blanc clair, disséminées, semblables à des cicatrices, en général déprimées au-dessous des parties environnantes; (b) quelques-unes de ces taches cicatricielles sont traversées de ramuscules vasculaires, mais toujours plus volumineux que ceux des taches rouges.

Les éphélides et les plaques lenticulaires se trouvent surtout à la périphérie des régions malades, les verrues plus particulièrement au centre. Il existe en outre deux tumeurs à la face interne de la jambe droite, à deux travers de doigt au-dessus de la malléole.

La paupière inférieure droite est également le siège d'une tumeur rouge chair, avec un léger pointillé noir, du volume d'un œuf de pigeon et qui recouvre presque complètement le bulbe.

On enlève cette petite tumeur avec le bistouri; pas d'hémorrhagie appréciable. La guérison se fait sans rétraction de la paupière et la malade, qui était venue pour cette petite opération, quitte l'hôpital.

Elle revient un an plus tard et cette fois c'est pour la tumeur de la jambe.

Cette tumeur, dont le volume est actuellement celui du poing, est devenue très gênante pour la marche. Elle est lobulée, fortement pigmentée en noir, sa surface est ulcérée et sécrète un liquide visqueux, très fétide.

Les taches pigmentaires de la face et les plaques lenticulaires noir foncé ont augmenté; il en est de même du nombre et de l'étendue des plaques blanches cicatricielles. Les tumeurs, notamment celles des jambes, se sont accrues aussi en nombre et en volume. Les taches, et les plaques qui donnent à la peau un aspect bigarré particulier, ont envahi peu à peu les parties du dos, du ventre et des extrémités qui avaient été épargnées jusqu'à présent. Gêne des mouvements de la face consécutivement à l'amaigrissement et à la rétraction cicatricielle des tissus, au niveau des commissures des paupières et de la bouche.

On enlève la tumeur de la jambe, et on constate que son point de départ était dans le tissu cellulaire sous-cutané; lorsque le malade quitta la clinique, il ne restait plus qu'une petite plaie de 2 centimètres, en voie de cicatrisation.

A la fin de l'année cette malade revient une fois encore pour une récurrence de cette même tumeur. La malade est très affaiblie, tumeur ulcérée à sécrétion fétide, tout autour petites tumeurs de même nature et du volume d'une noix. Les plaques blanches cicatricielles sont encore plus nombreuses et plus grandes, surtout à la face, au cou et à la poitrine.

OBSERVATION II.—Anna est le deuxième enfant des époux H... Elle est âgée de 17 ans et n'a jamais été malade, bien réglée; elle est plus grande et encore plus robuste que sa sœur, cheveux rouge blond. Les lésions cutanées ont envahi, chez elle, le front, le cou, la nuque, le tronc en avant jusqu'à la fourchette sternale, en arrière jusqu'au niveau de l'angle de l'omoplate. Les membres supérieurs sont atteints dans toute leur étendue, les membres inférieurs à partir des genoux, à l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds. La peau autour du nombril, des parties génitales et de l'anus, n'est pas très pigmentée. Les modifications cutanées sont tout à fait analogues à celles que nous avons décrites pour le cas précédent. On ne trouve toutefois, en fait de productions verruqueuses, qu'une tumeur mélanique sur le front et une autre sur le médius droit. Par contre il existe sur les paupières des verrues non pigmentées, parcourues de vaisseaux dilatés.

Sur la muqueuse des lèvres et du voile du palais, au bord de la langue, taches rouges formées par des ramifications vasculaires.

La gencive de la mâchoire inférieure gauche, autour des 2^e et 3^e molaires, est le siège d'une tumeur de la grosseur d'une noix.

OBSERVATION III.—Joseph, le douzième enfant de la famille, est âgé de 2 ans et 9 mois; il est robuste et bien développé. La peau des parties découvertes, notamment celle de la face, du dos des mains et du tiers inférieur des avant-bras, des pieds jusqu'au-dessus des malléoles, présente une couleur foncée qui donne à l'enfant un aspect tacheté, bigarré, semblable à celui de ses sœurs. Il existe un grand nombre de plaques blanches atrophiques et dépourvues de pigment. Comme taches pigmentaires, on n'observe que des éphélides et des lentigines en grand nombre, de teinte variable, mais en général plutôt de coloration claire. A la face, trois ou quatre plaques couleur sépia.

Il faut noter encore la présence d'une grande quantité de taches blanches, les unes traversées et les autres entourées de ramifications vasculaires. De l'étude microscopique des taches lenticulaires, il résulte que c'est le chorion qui est le siège des plus importantes modifications. L'épiderme paraît seulement un peu plus épais en quelques points; il envoie des prolongements dans le réseau de Malpighi, lesquels forment des amas globuleux analogues à ceux du cancroïde.

Dans le chorion même, on est immédiatement frappé par l'abondance des vaisseaux. Leur endothélium et celui des capillaires forment des plis saillants au point d'obturer parfois complètement le calibre des vaisseaux. L'adventice est envahie par une infiltration de petites cellules qui se trouvent sur le trajet des vaisseaux, principalement dans la partie papillaire du derme, et qui forme des traînées et des nids qui compriment le tissu normal. Dans les points où l'infiltration est très abondante, les papilles sont presque complètement effacées.

Le dépôt de pigment est proportionnel à l'altération des vaisseaux et à l'infiltration cellulaire du chorion.

Au début, dans les papilles encore distinctes, c'est principalement dans le réseau de Malpighi que le pigment paraît déposé, mais jamais exclusivement. Là où l'infiltration cellulaire domine, c'est elle qui contient principalement le pigment, de telle sorte que les autres portions du réseau paraissent presque sans pigment.

Si on compare les lentigines aux modifications anatomiques des autres lésions de la peau, on ne trouve que des différences de degré, puisque les éphélides les plus légères, les verrues les plus volumineuses correspondent aux modifications pathologiques que nous avons indiquées. Mais l'état des éphélides, c'est-à-dire des lentigines les moins colorées, dans lesquelles c'est presque exclusivement le réseau qui paraît pigmenté, les vaisseaux ectasiés, bon nombre d'entre eux gorgés de sang, indique nettement que les taches rouges dont il a été question (Barbara) les précèdent, car, même dans ces points hyperhémisés, on trouve, à côté des vaisseaux dilatés, du pigment qui, quoique en très faible proportion, est cependant visible et en rapport avec les vaisseaux.

Quoique les productions verruqueuses accompagnent les modifications les plus marquées des taches lenticulaires, dans lesquelles la localisation de l'infiltrat cellulaire dans la couche la plus supérieure du chorion indique la tendance à la formation de saillies verruciformes, il existe cependant de grandes différences relativement au rapport proportionnel de l'infiltration cellulaire et des altérations vasculaires, surtout en ce qui concerne le nombre des vaisseaux. Sur quelques verrues il n'y a que peu de vaisseaux, tandis que sur d'autres le nombre des vaisseaux et leur grosseur sont si considérables que l'on croirait avoir à faire à des angiomes. Il existe aussi de nombreuses transformations des petites cellules arrondies en grosses cellules fusiformes.

Dans les points où existent des tumeurs verruciformes, les couches profondes de la peau sont également envahies. Les glandes sébacées et sudoripares et les follicules pileux sont entourés de vaisseaux dilatés qui présentent aussi la même infiltration cellulaire et la même accumulation de pigment.

Les plaques blanches sont le résultat de l'atrophie de ces parties constituantes de la peau. L'épiderme est aminci, le derme représente un tissu conjonctif fibreux cicatriciel, pas de trace de pigment, quelques rares vaisseaux dont quelques-uns sont très dilatés.

Quant aux deux tumeurs circonscrites qui avaient été enlevées chez la première malade, voici les résultats de l'examen qui en a été fait par le prof. Chiari : le néoplasme a son principal point de départ dans le tissu dermique proprement dit ; de là il a gagné la surface de la peau et le tissu sous-cutané. En quelques points le néoplasme se détache très nettement du tissu sain, dans d'autres il se perd dans le derme sain, de sorte qu'on trouve, au voisinage du néoplasme, quelques cellules de nouvelle formation entre les fibres du derme. En quelques points, le derme qui entoure la tumeur est le siège d'une infiltration inflammatoire.

Il s'agit donc d'un sarcome fusocellulaire mélanique, formé de cellules fusiformes parfaites et contenant en grande quantité un pigment brun foncé très fin ou à gros grains.

Les éléments jeunes de la tumeur sont arrondis, et fréquemment contiennent peu ou pas de pigment. Au voisinage de la tumeur, granulations libres de pigment entre les fibres du derme. Sur des coupes faites au niveau des parties centrales, on remarque des traînées entre-croisées de cellules fusiformes, pigmentées. Entre elles, petits foyers de cellules fusiformes, pigmentées ou non.

En se basant sur ces données histologiques, le point de départ de ces tumeurs mélaniques serait très probablement des nævi pigmentaires.

Quant au pigment, on le trouve partout, dans l'épithélium comme dans le chorion, dans les taches pigmentaires et dans les tumeurs circonscrites de même nature. Il est granuleux, à grains isolés, de grosseur différente, brun jaune, et toujours dans les cellules ou disposé de telle sorte qu'on peut admettre qu'il se trouvait primitivement dans les cellules. Quant à son origine, sa présence dans le tissu est en rapport direct avec les altérations des vaisseaux. Dans les taches pigmentaires légèrement élevées dont il a été question chez la première malade, on voyait très clairement que le pigment n'était accumulé qu'au-dessus des vaisseaux dilatés, gorgés de sang, entre lesquels et le réseau de Malpighi il existait des cellules contenant du pigment granulé. Dans d'autres préparations, les vaisseaux étaient oblitérés, quelques corpuscules du sang paraissaient décolorés, tandis que du pigment était déposé dans les cellules des parois des vaisseaux et dans leur voisinage, mais l'état chimique différent de la matière colorante comparée à la matière colorante du sang suppose sa transformation. Or, le pigment ne se trouvant que dans les cellules, tout le processus s'explique, d'après la théorie de Virchow, en ce que la matière colorante du sang a abandonné les corpuscules rouges du sang des vaisseaux et s'est répandue dans les cellules du tissu où elle s'est transformée en pigment granuleux. Les cellules du réseau auxquelles on peut attribuer cette propriété, dans certaines conditions physiologiques, participent au dépôt de pigment, de très bonne heure et de la manière la plus active ; dans le derme ce sont les cellules pathologiques de nouvelle formation qui accomplissent le processus de la transformation du pigment par la matière colorante du sang. Selon que les cellules qui forment le pigment persistent ou se résorbent, le tissu reste pigmenté ou le pigment disparaît, parfois cependant la résorption des cellules a lieu rapidement et le pigment reste libre dans le tissu.

En comparant ces données cliniques et anatomo-pathologiques avec celles des autres cas qui ont été publiés, on voit qu'elles concordent complètement. Le diagnostic ne présente pas de difficultés. Kaposi, dans

une deuxième communication, a indiqué les différences qui séparent cette maladie de la sclérodermie et de la lèpre pigmentaire. Il en est de même pour l'urticaire pigmentaire, dont Vidal a, d'autre part, énuméré les caractères différentiels. Cet auteur aurait encore pu ajouter que l'urticaire pigmentaire se localise de préférence sur le tronc, tandis que la face, les parties périphériques des membres sont plus rarement ou beaucoup moins atteintes, et que la pigmentation n'est jamais aussi marquée et ne subit pas les modifications bien connues de coloration.

Dans les 33 observations qui ont été publiées, à part deux, la maladie a débuté le plus ordinairement vers l'âge de un an et demi et toujours à la face, au voisinage des yeux, et de là s'est étendue sur le front, le cou et la poitrine, tandis que les parties les plus périphériques des membres supérieurs et inférieurs devenaient également malades, et que l'affection s'étendait de là dans une direction centrale. Toujours plusieurs enfants de la même famille étaient atteints.

A part les lésions de la peau, tous les sujets étaient indemnes de toute autre affection, les enfants se développaient bien jusqu'au moment où survenait une dyscrasie sous l'influence de tumeurs malignes.

Dans les cas qu'il a eu l'occasion d'observer, Pick a pu constater tous les degrés des lésions indiquées par les auteurs, depuis les simples hyperhémies de la peau jusqu'aux télangiectasies et aux amas de pigment d'une part, et de l'autre l'atrophie et du tégument des tumeurs.

Quant aux taches pigmentaires, on sait, depuis les recherches de Demiéville, qu'elles sont constituées par une infiltration de noyaux, c'est-à-dire de cellules dans le chorion et un dépôt de pigment dans le réseau et dans le chorion.

L'accumulation des noyaux consiste en nids et en traînées qui sont formés par l'infiltration de l'adventice des vaisseaux sanguins. Les vaisseaux sont constamment épaissis, quelques-uns d'entre eux oblitérés; d'autres restent perméables; autour de ces derniers on trouve un amas de pigment. Le pigment présente, dans le chorion, les mêmes éléments morphologiques que dans le réseau. La saillie des taches est occasionnée par l'infiltration cellulaire du chorion.

Pick attache une grande importance à ces lésions anatomiques des taches pigmentaires qui, microscopiquement, ne constituent que des différences de degré; on y trouve toutes les formes de transition jusqu'aux taches lenticulaires foncées, dont quelques-unes présentent l'image très nette d'un sarcome pigmentaire alvéolaire.

Cliniquement, il faut aussi noter chez ces malades le caractère progressif des lésions mélaniques de la peau; il en est du reste ainsi pour les mélanoses ordinaires.

En ce qui concerne la pathogenèse de cette affection, on ne saurait admettre une anomalie constitutionnelle de l'organisme. En effet, ni les parents, ni les malades ne présentaient de phénomènes pouvant justifier une semblable hypothèse. Ainsi, on n'a trouvé chez eux ni syphilis, ni tuberculose, ni alcoolisme, ni aucune affection du système nerveux central.

Tout indique, au contraire, qu'il s'agit ici d'une altération locale de la peau, de certaines muqueuses de voisinage, par conséquent d'une dermatose type, d'une disposition congénitale du tégument, comme par exemple dans l'ichthyose. Il est possible que, dans ces conditions, certaines irritations provoquent sur une peau extrêmement impressionnable toute une série de processus pathologiques, qui se déroulent d'abord dans les vaisseaux capillaires des couches superficielles de la peau, et que l'on peut reconnaître, macroscopiquement, à la rougeur et à l'ectasie plus ou moins prononcées des vaisseaux, et, microscopiquement, à une prolifération cellulaire dans les parois vasculaires et dans leur voisinage.

Au nombre des irritations de la peau qui peuvent agir dans ce sens, on ne peut citer, avec certitude, que l'influence de la lumière, de l'air, de la chaleur rayonnante du soleil, car chez tous les malades l'affection a commencé dans les points qui ne sont pas protégés par les vêtements, par exemple, à la face, aux mains, sur une partie des avant-bras, etc.

L'auteur cite, à ce propos, un cas bien constaté de sclérodermie, dans lequel les premiers symptômes sont survenus immédiatement après une insolation. Il s'agit d'un chirurgien de régiment, auparavant très bien portant et sans maladie cutanée antérieure ; durant une marche militaire de plusieurs heures, il fut exposé à la chaleur ardente du soleil et, à son retour chez lui, l'attention de sa femme fut attirée par des plaques brunes et blanches qui existaient sur son visage et, à partir de ce moment, les phénomènes typiques de la sclérodermie prirent un développement considérable.

A la période de l'hyperplasie inflammatoire, les foyers morbides peuvent, soit se résorber et donner lieu, par conséquent, aux taches et aux traînées cicatricielles blanchâtres (microscopiquement, on trouve une atrophie atteignant de préférence le pigment et la portion conjonctive de la peau); soit, au contraire, continuer à proliférer, au point de constituer de véritables tumeurs qui conservent, en général, le caractère mélanique et représentent enfin des sarcomes et des carcinomes vrais.

Suivant que l'on a affaire à l'un ou à l'autre de ces deux processus, on se trouve, après une longue période de la maladie, en présence d'états morbides différents.

Ainsi, dans les deux premiers cas observés par Hebra et Kaposi, le processus morbide s'est surtout traduit par de l'atrophie ; aussi ces deux

auteurs, dans leur description, ont-ils mis en première ligne l'atrophie de la peau, alors qu'il leur était impossible d'apprécier les phases initiales de la maladie, et, par suite, la dénomination de xérodémie était parfaitement justifiée.

Quant au pronostic de cette affection, l'auteur fait remarquer, avec raison, que tous les cas ne présentent pas un caractère malin et qu'on peut parfois, en intervenant de bonne heure, empêcher le développement de la maladie. En enlevant, dès le début, les productions pigmentaires verruqueuses, on pourrait espérer un pronostic plus favorable (observ. I). En tout cas, l'âge de certains malades autorise à penser que cette affection peut avoir une marche bénigne.

Le danger pour les malades ne procède que de la plus ou moins grande tendance à la formation de tumeurs malignes. La terminaison en carcinomatose est fatale, car la multiplicité des foyers amène très rapidement une cachexie cancéreuse.

Quant à la thérapie, l'emploi méthodique de l'arsenic à l'intérieur ou en injections sous-cutanées peut seul avoir quelque chance de succès dans la sarcomatose; dans un cas de sarcomatose multiple (non mélanique il est vrai), Köbner a obtenu des résultats remarquables avec des injections hypodermiques.

A. DOYON.

SUR LES TROUBLES DE NUTRITION DUS AUX LÉSIONS PÉRIPHÉRIQUES DU SYSTÈME NERVEUX, par M. MAYET, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. (*Lyon médical*, juin et juillet 1885.)

Dans ce travail l'auteur a eu pour but de mettre en lumière par un certain nombre d'exemples cliniques inédits quelques conditions pathogéniques des troubles trophonévrotiques.

Deux cas de mal perforant avec anesthésie cutanée étendue des membres inférieurs, le premier suivi de nécrose des phalanges des orteils, le second avec œdème éléphantiasique et sclérose du tissu dermique et sous-dermique des jambes, tous deux d'origine alcoolique, lui fournissent l'occasion d'une étude sur la névrite parenchymateuse par intoxication alcoolique chronique aboutissant au processus ulcéreux perforant, hyperplasique du tissu conjonctif. Cette étiologie avait jusqu'à présent été plutôt soupçonnée que constatée. Il signale sa marche successivement ou simultanément régénérative et dégénérative, ses alternatives de phénomènes irritatifs et anesthésiques.

Il se prononce pour l'origine principalement anesthésique du mal perforant, en donnant une large part aux prédispositions nées du trouble général des phénomènes nutritifs des tissus et aux causes traumatiques occasionnelles.

Les lésions athéromateuses des artères rendues très probables, chez un de ses malades, par un tracé sphymographique d'insuffisance aortique, sont une circonstance adjuvante et non un effet de la lésion nutritive propagée depuis les ulcères, comme le veulent Morat et Duplay qui ont si bien décrit d'ailleurs les lésions nerveuses dans ces cas.

Passant aux cas où l'origine irritative des troubles trophiques est évidente, l'auteur rapporte un cas de névrite datant de quinze ans et amenant de temps en temps, sous l'influence de causes occasionnelles, des pseudophlegmons, qui ne suppurent jamais, aux orteils, avec douleurs vives sur le trajet des nerfs collatéraux plantaires et atrophie permanente des régions innervées par eux.

Il étudie à ce propos les névrites atrophiques dues à la compression par des chaussures trop étroites et leur attribue tous les accidents dystrophiques si variés des pieds (cors, durillons, ongles incarnés, dystrophies onguéales, hypertrophie de la tête du premier métatarsien).

Après trois observations de névrites, l'une du radial ayant amené une éruption érythématobulleuse, utilement traitée par les courants continus, deux du trijumeau suivies de kératite ulcéreuse, il discute la pathogénie des troubles trophonévrotiques.

Il maintient, contre l'opinion actuellement admise, la distinction entre les lésions d'origine irritative et celles liées à l'anesthésie.

Il invoque la forme inflammatoire et congestive des premières dont le type est le zona, et la forme plus souvent ulcéreuse ou gangréneuse d'emblée des secondes, quoique les premières puissent aussi aboutir à cette forme.

On n'a pas fait une part suffisante au mauvais état antérieur de la nutrition générale dans les gangrènes rapides qui accompagnent l'anesthésie d'origine périphérique.

Les deux processus irritatif et anesthésique se mélangent souvent et se succèdent.

Il est difficile de faire la part des deux dans les névrites périphériques moins graves, qui sont toujours simultanément dégénératives et régénératives.

L'auteur rappelle que la théorie des troubles trophiques, qu'il a adoptée le premier explicitement en 1868 dans un mémoire publié dans la *Gazette médicale de Lyon*, n'exige pas d'autre hypothèse que l'influence qu'exercent tous les nerfs de motilité et de sensibilité sur les éléments anatomiques, sans recourir à des nerfs trophiques spéciaux.

Il fait dans les trophonévroses une part très large aux troubles vaso-moteurs consécutifs aux lésions nerveuses, et le démontre par une de ses observations.

ÉTUDE CLINIQUE DU LUPUS ÉRYTHÉMATÉUX ET EN PARTICULIER DE SON EXTENSION AUX MAINS, par J. NEVINS HYDE. (*Journal of Cutaneous and Venereal diseases*, novembre 1884.)

L'auteur commence par citer les quatre observations suivantes, dont nous donnons le résumé :

CAS I. — Jeune fille âgée de 19 ans, paraissant être d'une bonne constitution : l'affection dont elle est atteinte a commencé, il y a cinq ans, par une petite plaque rouge située sur la face dorsale de la main gauche vers le bord radial; malgré tous les traitements institués, cette plaque a toujours continué à s'étendre et elle a gagné le pouce. Au moment où elle a été observée, la maladie était constituée par une seule plaque nettement limitée formant un ovale irrégulier occupant la face dorsale de la main depuis le milieu du premier métacarpien jusqu'à l'articulation de la première et de la seconde phalange du pouce, et intéressant aussi un peu le sillon situé entre le pouce et l'index. La moitié supérieure de l'ovale était exclusivement constituée par un tissu de cicatrice délicat, souple, brillant, non adhérent aux parties profondes, et d'un blanc mat; il était assez uniformément parsemé de ponctuations plus sombres. La moitié inférieure de l'ovale était au contraire formée d'un tissu épaissi, d'une teinte rouge grisâtre, et était recouverte de squames très adhérentes d'un blanc grisâtre. Les bords de la lésion faisaient à ce niveau une saillie notable, d'au moins deux millimètres de haut, sur les parties voisines. Sur la phalange, l'aspect extérieur de la lésion rappelait assez celui de l'ichthyose, grâce aux plis naturels de la peau, qui étaient exagérés. Il n'y avait aucune autre trace de l'affection en aucun point du corps.

CAS II. — Femme de 38 ans, un peu pâle, n'ayant jamais eu qu'une fille qui se porte bien. L'affection cutanée qu'elle présentait et qui était exactement limitée à la main droite avait débuté il y a quinze ans par une légère tuméfaction située sur la face dorsale de la main. Peu à peu elle forma une plaque arrondie et squameuse qui s'agrandit lentement. Au moment où l'auteur put l'examiner, la lésion consistait en une plaque à bords bien définis s'étendant depuis la première articulation carpo-métacarpienne jusqu'à l'ongle du pouce, et depuis le bord externe du pouce jusqu'au bord externe de l'index, en envahissant tout le sillon qui sépare ces deux doigts. Toute cette large surface ne présentait ni infiltration, ni hyperémie, ni rougeur; elle n'était occupée que par un tissu cicatriciel, mince, assez irrégulier d'aspect, plus brillant en certains points qu'en d'autres, et irrégulièrement parsemé de petits trous circulaires ou ovoïdes, de la dimension de graines de colza ou de petits pois, entre lesquels brillait une peau tendue, amincie et comme atrophiée. La lésion n'était en activité qu'au niveau d'une étroite bande d'un rouge sombre, située à la périphérie de la plaque et faisant sur les tissus voisins une saillie de près de trois millimètres, nettement limitée, ayant une sorte de sommet encore plus étroit que la base, épais, desséché, d'un jaune sale composé de squames. Cette zone infiltrée avait perdu toute souplesse et était tout à fait rigide; en certains points il s'était formé des fissures entre elle et la peau saine. Au premier abord la lésion ressemblait à une plaque d'herpès circiné ou de syphilide tertiaire serpigneuse. La même malade portait une petite plaque de la même affection vers le bord libre de la lèvre inférieure à gauche : cette plaque avait à peine trois quarts de centimètre dans son grand axe, était

d'un rouge un peu sombre, non douloureuse, peu infiltrée, et avait débuté depuis un an. Deux autres plaques, encore plus petites et à peine de la grosseur d'une graine de colza, se voyaient sur le menton au-dessous de la lésion précédente.

CAS III. — Femme de 29 ans, de complexion assez faible et n'ayant jamais pu avoir d'enfant. La maladie cutanée qu'elle présentait avait débuté à l'âge de 14 ans par une toute petite plaque arrondie, à la face palmaire de la main gauche. Au moment où le Dr Nevins Hyde l'examina, presque toute la paume de la main était envahie : l'affection était constituée par une seule plaque de forme circulaire, à bords très nets, d'un rouge sombre, mais recouverte en beaucoup de points de squames jaunâtres fort adhérentes. Le bord libre faisait une légère saillie. Vers le centre se trouvaient deux plaques cicatricielles à limites peu précises. La lésion s'étendait dans les deux premiers espaces interdigitaux et sur les parties latérales du pouce et de l'index. Sur la partie dorsale du deuxième métacarpien se trouvaient deux petites plaques de la grosseur d'une fève, d'un rouge sombre, ne faisant qu'une légère saillie, recouvertes de squames. Dans le troisième espace interdigital se voyaient plusieurs autres petits éléments éruptifs.

CAS IV. — Homme de 38 ans, d'une bonne santé. Son affection cutanée avait débuté à l'âge de 26 ans par une petite plaque squameuse située entre le pouce et l'index, puis elle s'était graduellement étendue sur les parties voisines. Au moment où l'auteur le vit pour la première fois, le malade portait sur la main droite une lésion qui occupait la région dorsale du premier et du second métacarpien des doigts correspondants, et le premier sillon interdigital, en empiétant d'un centimètre environ sur la face palmaire de la main. Les bords de la plaque étaient fort nets et surélevés sur les parties voisines : la coloration des parties malades était d'un rouge bleuâtre foncé ; elles étaient presque entièrement recouvertes de squames grisâtres, d'un blanc sale, très adhérentes et assez larges. Vers le pli interdigital était une petite plaque cicatricielle non adhérente aux parties profondes. Sur la face dorsale des articulations des doigts envahis se trouvaient des fissures superficielles.

Telles sont les observations que publie le dermatologiste américain ; il les fait suivre d'une étude historique des plus complètes du lupus érythémateux des mains. Il fait remarquer que Kaposi a plusieurs fois signalé dans ses écrits la possibilité pour le lupus érythémateux d'envahir les mains et les pieds, mais qu'il s'agissait toujours alors pour l'auteur viennois d'un lupus érythémateux à forme disséminée et généralisée, s'étant primitivement développé en d'autres points du corps, à la face en particulier.

Neumann, Hans V. Hebra, Behrend se contentent de signaler la possibilité de cette localisation. En Amérique, Bulkley en a décrit plusieurs cas (voir encore tout récemment une communication de cet auteur à la Société de Dermatologie de New-York, le 22 janvier 1884, communication dont le Dr Nevins Hyde ne parle pas dans son article), Weisse et Geddings en ont également vu chacun un exemple, mais dans aucune de ces observations les mains n'ont été prises les premières. Erasmus Wilson et Jonathan Hutchinson en ont observé des cas, mais presque

toujours coïncidant avec un envahissement d'autres points du corps. Stowers (*Trans. Brit. med. associat. Arch. of dermat.*, vol. V, p. 414) a vu trois fois le lupus érythémateux sur la face dorsale des mains; Jamieson (*Edin. med. Journal*, 1878, p. 1006) l'a vu à la fois sur la joue gauche et sur la face dorsale des mains. Milton (*Arch. of Dermat.*, vol. II, p. 131) l'a vu débiter par le petit doigt, puis envahir la main et le nez. En somme Nevins Hyde a pu réunir dans les divers auteurs 35 cas de lupus érythémateux des mains : 12 d'Erasmus Wilson, 1 de Jamieson, 1 de Milton, 3 de Stowers, 6 de Kaposi, 1 de Neumann, 1 de Cazenave, 1 de Bulkley, 1 de Tilbury Fox, 4 d'Hutchinson, et 4 enfin qui lui sont personnels.

D'après sa statistique l'affection a débuté entre 7 et 40 ans, d'ordinaire dans les environs de la vingtième année.

Le plus souvent le malade reste plusieurs années (7 ans en moyenne) avant d'en arriver à consulter un spécialiste. Sur ces 35 cas on n'a noté que 20 fois quelle avait été la partie du corps la première envahie par la maladie : la face l'a été 12 fois, les mains 4 fois, les doigts 3 fois et l'avant-bras une seule fois. Il n'y a qu'en Angleterre et qu'en Amérique que l'on ait observé des cas de lupus érythémateux limité aux mains.

Sur ces 35 cas on a noté 29 fois que d'autres parties du corps que les mains avaient été envahies, presque toujours la face a été prise. 5 fois seulement la lésion est restée exclusivement cantonnée aux mains. Dans 17 cas on a noté le siège exact des lésions; les deux mains ont été prises 12 fois, la main gauche seule 3 fois, la droite seule 2 fois, la paume des mains 3 fois, le dos des mains 10 fois, les parties latérales 2 fois, le bout des doigts une seule fois. Malgré tout ce qu'ont pu dire les auteurs à ce sujet, il paraît actuellement prouvé que les traumatismes répétés n'ont aucune influence sur le développement et la localisation du lupus érythémateux aux mains, à l'inverse de ce qui se passe pour les syphilides. Sur les 35 cas relevés par l'auteur, les doigts ont été pris 28 fois. Les deux tiers des malades étaient des femmes. L'affection évolue avec la plus extrême lenteur, et elle semble se développer de préférence chez des sujets maigres, pâles, un peu débilisés.

Tel est le mémoire fort intéressant de l'auteur américain; comme on peut en juger par l'analyse qui précède, cette étude a été faite avec le plus grand soin et cependant nous sommes forcé d'y signaler une lacune des plus regrettables : la question du diagnostic n'y est pas traitée. Elle était pourtant des plus importantes, surtout pour nous autres étrangers qui connaissons bien les cas de lupus érythémateux à extension rapide et à quasi-généralisation qui arrivent à envahir les mains, mais qui ne sommes guère habitués à porter le diagnostic de lupus érythémateux, devant une lésion à marche excessivement lente et exclusivement

localisée aux extrémités. Il était donc, ce nous semble, indispensable de préciser les caractères différentiels qui permettent de distinguer un lupus érythémateux, à marche et à siège aussi insolites, des syphilides tertiaires serpigneuses superficielles, des vieux eczéma, des vieux psoriasis et surtout des lésions si fréquemment localisées aux extrémités, que M. le Dr Vidal a décrites en 1883 sous le nom de lupus scléreux. En analysant les quatre observations précédentes du Dr Nevins Hyde, nous avouons avoir cru reconnaître les principaux caractères cliniques de cette dernière dermatose, son siège si particulier, sa marche lente et torpide, son aspect circiné, son centre souvent cicatriciel et souple, sa bordure en activité et d'une dureté, d'une rigidité tout à fait spéciales. Nous ne faisons toutefois qu'énumérer ces ressemblances, sans y insister davantage et sans conclure, ce qu'il ne serait guère possible de faire qu'après avoir vu les malades. Il n'en est pas moins vrai que le point que nous venons de signaler jette un peu d'obscurité sur le travail précédent. Il serait possible qu'il y eût eu là une confusion.

L. B.

CAS DE PSORIASIS SE TRANSFORMANT SUCCESSIVEMENT EN PRODUCTIONS VERRUQUEUSES, PUIS EN ÉPITHÉLIOMA, par le Dr JAMES C. WHITE. (*American Journal of the medical sciences*, janvier 1883.)

CAS I. — En 1866, un malade âgé de 27 ans vint consulter l'auteur pour un psoriasis qui avait débuté en 1860, et n'avait jamais complètement disparu depuis cette époque, s'affaissant beaucoup pendant l'été, pour reparaître pendant l'hiver avec toute son intensité. Lorsque le Dr White l'examina, il n'avait que la poitrine, les bras et le front d'envahis; les éléments éruptifs présentaient le type guttata et nummulaire, et ils étaient fort enflammés. Il est vrai que le malade faisait des frictions avec la solution de Vlemminckx, avec de l'huile de cade et une solution alcoolique de savon : mais en réalité la peau se montrait peu tolérante pour toutes les applications externes un peu efficaces. Aussi eut-on encore recours à la solution de Fowler comme à un des moyens les moins mauvais de soulager le patient. Le Dr White continua ensuite à le traiter pendant dix ou douze ans, sans rien remarquer chez lui qui fût digne d'intérêt, si ce n'est le caractère excessivement rebelle de l'éruption qui ne cédait à aucun médicament soit interne, soit externe, et il essaya cependant tous ceux dont les dermatologistes enrichirent la matière médicale pendant cette période.

Il y a dix ans environ, plusieurs placards de psoriasis situés sur le cuir chevelu, sur la face dorsale des mains, et sur la partie inférieure des avant-bras commencèrent à changer d'aspect. Ils devinrent moins rouges, moins squameux, plus surélevés au-dessus du niveau des parties voisines, et finirent par se convertir en des néoformations saillantes, dures, cornées, à bords nettement arrêtés; les unes ressemblaient à de la kératose sénile, d'autres à certaines variétés de verrues. — Sept ans plus tard, l'un de ces éléments, situé à la face palmaire de la main droite, près du poignet, s'excoria, et finit par constituer un petit ulcère, qui, malgré tous les pansements em-

ployés, persista pendant plusieurs mois avec des alternatives diverses, mais en somme avec une tendance assez marquée à s'étendre et à creuser en profondeur. Après un certain laps de temps, les parties voisines des téguments s'indurèrent, s'épaissirent, formant une sorte de bourrelet résistant autour de l'ulcération centrale. Enfin, comme la lésion gagnait toujours malgré les applications et les cautérisations les plus diverses, et que son diamètre dépassait déjà un demi-pouce, on se décida en août 1883 à l'enlever profondément par le raclage : on opéra également une autre lésion identique à la précédente comme évolution, mais beaucoup plus récente et beaucoup plus petite, qui s'était développée sur l'une des productions verruqueuses de la face palmaire de la main gauche entre l'index et le médius.

Les plaies semblèrent se fermer ; mais bientôt on vit les points qui avaient été atteints devenir avec la plus grande rapidité le siège d'une induration et d'un épaississement des plus marqués, de telle sorte que la paume de la main droite présentait une lésion de plus d'un pouce de diamètre. Au commencement de 1884, le professeur Henry J. Bigelow, le Dr Hodges et l'auteur eurent une consultation : on voyait alors sur presque tout le tiers inférieur de la face palmaire de la main droite une saillie rouge à surface un peu inégale, au centre de laquelle se trouvait une ulcération à bords renversés et à fond recouvert de granulations fongueuses. Au palper, le reste de la masse morbide donnait une sensation de résistance profonde, sauf en un ou deux points, où se voyaient des végétations globuleuses, molles, ayant les dimensions d'un gros pois, et quelque peu transparentes. Sur l'autre main, la lésion dont on avait opéré le raclage avait également pris le même aspect. Les ganglions épitrochléens et axillaires étaient restés indemnes. Cependant, l'avis unanime des médecins et chirurgiens américains fut qu'il s'agissait de productions épithéliomateuses, qu'il fallait pratiquer l'amputation de la main droite et une large excision des parties malades de la main gauche. Le malade vint alors en Europe consulter Hutchinson et sir James Paget à Londres, Kaposi et Billroth à Vienne. Pendant ce voyage qui dura de six à sept semaines, les lésions s'aggravèrent encore, et les souffrances qu'elles déterminaient étaient devenues assez fortes pour causer l'insomnie. Aussi comme les consultants d'Europe avaient été unanimes à conseiller d'intervenir, on se décida en avril 1884 à pratiquer l'amputation de la main droite au-dessus du poignet, et d'exciser l'index et le médius de la main gauche avec la moitié attenante des deux métacarpiens. Les plaies consécutives à ces opérations se cicatrisèrent avec la plus grande rapidité, et le malade se rétablit complètement. L'examen histologique, qui fut pratiqué par le professeur Fitz, montra que la néoplasie était constituée de traînées anastomosées de cellules semblables à celle des couches profondes de l'épiderme, séparées par une trame de tissu fibreux. Ces traînées, de forme très irrégulière, se ramifiaient dans toutes les directions et renfermaient de nombreux globes épidermiques. Il s'agissait donc bien évidemment d'un épithélioma.

CAS II. — Le 1^{er} août 1884, un malade, âgé de 52 ans, vint consulter l'auteur pour une ulcération datant déjà de plusieurs années, qu'il portait à la partie antérieure du poignet droit. Elle avait environ 2 pouces de long sur 1 pouce 1/2 de diamètre transversal ; elle était profonde, douloureuse, avait des bords surélevés et indurés. On remarquait de plus de nombreuses productions cornées verruqueuses sur les mains et les doigts ; sur le front et d'autres points du corps se voyaient des éléments disséminés de psoriasis. Le malade était atteint depuis son adolescence de cette dernière affection, et

il en avait présenté à peu près constamment des manifestations malgré toutes les médications qu'il avait essayées. Depuis dix ans environ, plusieurs placards de psoriasis des mains s'étaient épaissis, avaient pris un aspect corné, et s'étaient transformés en véritables productions verruqueuses. Quelque temps après, l'une d'elles, située vers la face palmaire du poignet, se ramollit, s'ulcéra, et continua à se développer malgré tous les pansements, toutes les applications caustiques et tous les raclages que l'on put faire. Au moment où l'auteur vit le malade, l'une des productions verruqueuses situées entre les doigts commençait à se ramollir; il y avait aussi une toute petite ulcération à la partie interne de la fesse près de l'anus, et deux petites excoriations couvertes de croûtes de caractère suspect sur le pénis et dans l'aîne. Les ganglions étaient indemnes; le malade était un peu affaibli par les souffrances que lui causait l'affection de la main. Le Dr Hodges pratiqua l'ablation large et complète des tissus malades le 18 août. Il fut pour cela obligé d'enlever en surface les tissus dans une étendue de 2 pouces $1/8^{\circ}$ de diamètre et d'aller en profondeur jusqu'aux tendons fléchisseurs et aux os du carpe: il coupa des artères, des nerfs, le tendon du grand palmaire, enleva des fragments des muscles du pouce et du petit doigt, le ligament annulaire du carpe, etc... Le 12 septembre, une nécrose de tendons et d'aponévroses situés sur le bord cubital nécessita une opération complémentaire. Tout paraissait aller pour le mieux quand le 18 septembre, sans raisons apparentes, le malade fut pris d'une vive douleur à la partie interne du bras. Le 20, on vit apparaître tous les symptômes d'une lymphangite, le creux de l'aisselle se tuméfia, et il se développa un phlegmon diffus des plus graves avec symptômes généraux. Malgré des incisions et un traitement des plus énergiques, les forces du malade déclinerent rapidement et il succomba le 4 octobre.

L'examen microscopique des parties malades enlevées fut pratiqué par le professeur Fitz qui trouva qu'elles étaient constituées par de gros amas de cellules épithéliales de forme et de dimension très irrégulières, séparées par d'étroites bandes de tissu fibreux, et s'étendant profondément dans le plicule adipeux sous-cutané. L'aspect et le groupement de ces cellules épithélioïdes montraient que tous les éléments constitutifs de la peau étaient envahis: l'épiderme, le derme, les follicules pileux, les glandes sébacées et sudoripares.

Ces coupes différaient assez notablement de celles des cas précédents. En effet, chez le premier malade, on voyait un stroma fibreux, dense, abondant, sillonné de bandes étroites et anastomosées de petites cellules épithélioïdes: la forme et la situation de ces derniers éléments rappelaient la distribution des lymphatiques de la peau, et l'on pouvait se demander si les lymphatiques n'avaient pas été réellement ici atteints les premiers. Dans le deuxième cas, au contraire, il y avait exubérance de productions épithélioïdes et fort peu de tissu fibreux.

Telles sont les deux observations que publie le Dr White. L'auteur a cru pendant longtemps que c'étaient là des cas uniques dans leur genre; il a pu toutefois en trouver un troisième exemple. En 1878, le Dr Cartaz présenta à la Société anatomique l'observation d'un homme âgé de 40 ans, qui n'avait jamais eu d'autre maladie qu'un psoriasis, lequel avait débuté à 17 ans et avait envahi entre autres points la paume des mains

et la plante des pieds. A force de gratter l'une des plaques de ce psoriasis située sur la face palmaire de la seconde phalange de l'annulaire droit, il détermina l'apparition d'une petite ulcération qui, loin de se cicatriser, ne fit que grandir et prit bientôt l'aspect d'un cancroïde, de 4 centimètres d'étendue. On pratiqua l'ablation complète du doigt et il n'y eut pas de récurrence. Bien que l'auteur français n'ait pas noté dans ce cas la formation d'une production verruqueuse comme phase intermédiaire entre le psoriasis et l'épithélioma, le Dr White croit que cette observation doit être assimilée aux deux précédentes.

Il fait ressortir l'extrême rareté de cette complication dans le psoriasis, qui est une dermatose des plus communes. Mais il s'attache à prouver en analysant les opinions des dermatologistes les plus autorisés sur la nature et la structure du psoriasis, des verrues et de l'épithélioma, que ce sont là trois affections qui ont en somme beaucoup de ressemblance comme anatomie pathologique.

Plusieurs pathologistes ont déjà mentionné la possibilité de voir se développer des productions verruqueuses sur des placards de psoriasis : dans certains cas de psoriasis chroniques et rebelles, la peau devient rugueuse et comme chagrinée; en la regardant de très près, on voit que cet aspect est dû à une hypertrophie des papilles. De là à la formation de véritables verrues, il n'y a qu'un pas. D'autre part, l'on sait avec quelle facilité les productions verruqueuses irritées, écorchées, soumises à des traumatismes répétés, dégénèrent en cancroïdes. Le Dr White pense donc que les cas qu'il vient d'observer, tout en étant des plus rares, restent fort explicables, et que l'on devra désormais tenir compte de la possibilité de cette complication dans les cas de psoriasis chronique des extrémités supérieures.

L. BROCO.

RECHERCHES SUR LA KÉLOÏDE, par le Dr J. HUTCHINSON. (*Med. Times*, 23 mai 1885.)

L'auteur commence par bien établir qu'il ne faut plus donner le nom de keloïde à l'affection que l'on désignait autrefois sous le nom de keloïde d'Addison ou de *true keloid*, et que l'on appelle actuellement morphee ou sclérodermie. Le terme keloïde doit s'appliquer uniquement désormais à la maladie cutanée bien connue que caractérisent des néoformations luisantes, surélevées sur les parties voisines, aplaties, à bords irréguliers, abrupts, poussant les prolongements les plus capricieux dans la peau saine. C'est la keloïde des cicatrices, ainsi nommée parce que la plupart des dermatologistes, et l'auteur est de ce nombre, soutiennent qu'elle débute toujours au niveau d'une cicatrice, qu'elle ne se produit jamais sur une peau non traumatisée. Il est vrai que cette cicatrice peut

être aussi minime que possible, résulter par exemple d'un furoncle, de la piqure d'un insecte, d'un bouton d'acné, et, qu'une fois apparue, la kéloïde peut s'étendre, envahir les tissus sains, prendre des proportions tout à fait démesurées eu égard à son point de départ. Si l'on n'admettait pas la réalité de ce fait d'observation qui s'impose, il faudrait alors dans un grand nombre de cas reconnaître que la kéloïde s'est développée sur un tissu primitivement sain. Les caractères de ces productions kéloïdiennes ne sont peut-être pas tout à fait les mêmes quand elles se forment sur de vastes cicatrices bien nettes, ou quand elles ont pour point de départ une cicatrice imperceptible et presque hypothétique. Dans beaucoup de cas la kéloïde montre une certaine tendance à disparaître après quelques années de durée. Or, plus le processus kéloïdien est resté cantonné au tissu cicatriciel, plus il y a de chance pour que sa guérison spontanée se produise. Au contraire, si la kéloïde a débuté par une toute petite cicatrice, puis s'est étendue dans la peau saine, elle persistera beaucoup plus longtemps, et pourra peut-être durer toute la vie. Aussi l'histoire de cette deuxième variété de kéloïde est-elle fort intéressante ; et, à ce propos, l'auteur relate une observation des plus curieuses, en ce qu'elle montre comment ces tumeurs se forment, et en ce qu'elle est un bel exemple de la forme multiple, nettement constitutionnelle de l'affection.

M^{me} S... vint consulter le Dr Hutchinson il y a environ dix ans pour une production kéloïdienne qui s'était développée vers le milieu de sa poitrine depuis une dizaine d'années. Il lui fit espérer qu'elle pourrait peut-être disparaître spontanément, et il lui conseilla fortement de ne jamais la faire enlever. En octobre 1884 la malade revint le trouver. La partie supérieure de la plaque était devenue tout à fait souple et était presque de niveau avec la peau saine, mais la tumeur s'était au contraire fort étendue dans sa partie inférieure dont les bords étaient très épais et très durs. Elle avait quatre pouces de long sur un pouce et demi de large ; elle était le siège de douleurs fréquentes et de démangeaisons intolérables. Pendant le mois dernier elle s'était enflammée vers le centre, un abcès s'y était formé puis s'était ouvert. La malade pensait qu'elle avait bien pu en déterminer l'apparition à force de se frotter et de se gratter. Il n'y aurait eu comme point de départ de cette kéloïde aucune cicatrice ; cependant la malade se souvenait d'avoir vu comme première phase de l'affection un petit bouton dur, une sorte de furoncle avorté, qui commença par être le siège de douleurs et de démangeaisons, puis se transforma graduellement en une kéloïde. Cette kéloïde avait donc mis vingt ans à atteindre les dimensions actuelles, et elle continuait encore à s'étendre.

M^{me} S... avait eu en 1884 deux autres kéloïdes en train de se produire. Sur l'épaule droite se trouvait une bande indurée de deux à trois pouces de long, d'un rouge vif, et formée d'une série de noyaux enchâtonnés dans les téguments. Bien que cette lésion existât déjà depuis plusieurs années, elle n'avait pas encore pris l'aspect caractéristique de la kéloïde. Immédiatement au-dessus du nombril se voyait une autre longue bande indurée analogue à

la précédente, quoique moins prononcée, n'existant que depuis une année et fort dure. La malade prétendait que sa grande kéloïde avait présenté au début exactement le même aspect que deux autres petites papules dures situées sur l'abdomen près de la dernière lésion que nous venons de mentionner. Ces papules étaient coniques, à peu près du volume du bout du petit doigt, et d'un rouge sombre. Leur surface n'était ni brillante, ni polie ; mais elles ressemblaient à des furoncles avortés. Elles avaient fait leur première apparition il y a un an, elles étaient déjà le siège de douleurs et de démangeaisons, et il était plus que probable qu'elles allaient devenir des kéloïdes ainsi que l'affirmait M^{me} S... La malade portait sur une cuisse la cicatrice d'un furoncle, et cette cicatrice n'avait jamais subi de transformation kéloïdienne.

L'auteur pense que l'on peut regarder l'observation précédente comme un cas type de kéloïde débutant sans tissu cicatriciel visible. Cependant il ne croit pas qu'on doive s'appuyer sur elle pour prétendre que la kéloïde peut prendre naissance sur une peau complètement indemne. Pour lui la forme longitudinale des bandes indurées que nous avons décrites prouve qu'elles ont été occasionnées par des lésions de grattage ; et d'ailleurs la première phase de développement n'est qu'une inflammation chronique avec induration de tissu ; ce n'est que plus tard que la production morbide revêt les caractères typiques de la kéloïde. Il en est de même des deux tubercules de l'abdomen, qui ne sont pas encore des kéloïdes, mais de simples produits inflammatoires chroniques. Il est probable (toujours d'après l'auteur) que ces processus inflammatoires prolongés préparent les tissus à l'évolution de la véritable kéloïde. C'est ainsi que des kéloïdes peuvent se développer dans le lobule de l'oreille chez les personnes qui portent des boucles. Il est évident que dans de pareils cas, la quantité de tissu cicatriciel formé ne peut être que fort minime, et que l'élément qui entre surtout en jeu est l'irritation chronique causée par le corps étranger.

L'auteur se demande ensuite s'il faut regarder comme règle absolue de ne jamais opérer. Il pense qu'il peut y avoir des circonstances où une opération doit être permise, en particulier quand il s'agit d'une kéloïde développée sur une très minime cicatrice, s'étant étendue sur les tissus sains et persistant depuis de longues années sans la moindre amélioration. Il ne peut cependant citer aucun fait personnel à l'appui de cette manière de voir. Il n'a pour sa part jamais opéré un seul cas réellement typique de kéloïde vraie ; mais il a pratiqué l'excision de plusieurs nodules de ce que l'on a appelé la kéloïde sous-cutanée, affection dans laquelle la néoplasie prend naissance dans le chorion ou même dans le tissu cellulaire sous-cutané, et ne tend jamais à former les tumeurs extérieures surélevées de la forme commune. Cette variété est fort rare et des plus difficiles à diagnostiquer des autres tumeurs de la peau, des sarcomes en particulier. Voici d'ailleurs le résumé de ces faits :

Dans le premier cas il s'agissait d'une jeune femme de 19 ans environ, qui présentait une masse indurée dans la peau du sein gauche : il y avait en réalité deux noyaux voisins l'un de l'autre : ils étaient situés dans les parties les plus profondes des téguments et formaient de légères saillies. Bien qu'ils donnassent au doigt une sensation de dureté aussi grande que des kéloïdes vraies, ils n'avaient ni l'aspect brillant, ni les bords abrupts de ces néoplasies. L'auteur en pratiqua l'ablation ; on les trouva à l'examen microscopique uniquement constitués de tissu fibreux, et un an après l'opération, il n'y avait pas encore eu de récurrence.

Le deuxième malade était un marin qui portait sur le devant de la poitrine, un peu à gauche de la ligne médiane, une plaque indurée de trois pouces de long sur un pouce et demi de large. La néoplasie était encore ici située dans la peau, et ne s'élevait pas au-dessus de la surface des téguments ; seulement par place elle leur donnait une coloration un peu blanchâtre. Elle avait débuté il y a plus de vingt ans par un tout petit noyau. L'examen microscopique qu'on pratiqua après l'ablation révéla qu'elle était constituée par un épaississement fibreux considérable du chorion. Trois ans après l'opération il n'y avait pas eu de récurrence.

Après avoir cité ces deux faits, l'auteur ajoute encore que ce sont là pour lui des variétés de kéloïde ; la longue durée de ces tumeurs, leur structure, l'endroit où elles se sont développées, sont pour lui autant d'arguments décisifs. Il est vrai que l'on n'a pu trouver comme point de départ une cicatrice quelconque, mais il est fort probable qu'un furoncle ou qu'une pustule d'acné en a précédé l'apparition.

Il fait ensuite remarquer que la kéloïde ne récidive pas après l'ablation complète de la néoplasie, parce que les tissus voisins ont déjà été envahis par la production morbide, comme cela se passe dans le cancer, mais parce qu'il y a chez le malade une prédisposition générale de l'économie à fabriquer du tissu de kéloïde partout où il y a eu traumatisme. Il cite à cet égard l'exemple d'une jeune fille chez laquelle il enleva une plaque de kéloïde sur l'épaule, puis il combla la perte de substance en y transplantant un morceau de peau saine. Peu après la guérison était complète, mais de petites kéloïdes se développèrent au niveau de presque tous les points de suture.

Les cas de kéloïdes multiples dans lesquels cette sorte de diathèse kéloïdienne semble évidente sont assez nombreux. L'auteur rappelle à cet égard plusieurs cas, entre autres celui du Dr Goodhart (1881), et l'intéressant rapport auquel il donna lieu à la *Pathological Society of London*, et celui d'une malade de 27 ans, dont il donne l'observation et chez laquelle les productions kéloïdiennes se développèrent d'abord sur des cicatrices de brûlures, puis envahirent les cicatrices laissées par une varicelle antérieure.

L'auteur se demande ensuite s'il existe quelques relations entre la kéloïde et le cancer. Bien qu'il ait observé parfois l'ulcération des pro-

ductions kéloïdiennes, il n'en est pas moins vrai qu'il ne les a jamais vues prendre un caractère de malignité et causer de l'engorgement ganglionnaire. Cependant il a souvent trouvé des antécédents de cancer chez les proches parents des personnes atteintes de kéloïdes, et il a vu dans plusieurs cas des cancers se développer chez elles.

En somme, il croit qu'il faut reconnaître plusieurs variétés de kéloïde, différant entre elles comme mode de début, comme évolution, comme durée, comme pronostic. La première forme, la plus typique, est celle qui a pour point de départ une cicatrice minuscule et qui de là s'étend dans la peau saine; c'est la plus grave et la plus rebelle de toutes. La deuxième forme débute au milieu de vastes cicatrices et n'envahit pas les tissus sains; elle a une certaine tendance à disparaître graduellement. La troisième forme est constituée par des tumeurs plus profondes, à marche très lente, n'ayant que peu de tendance à disparaître; elle semble être surtout en rapport avec des inflammations chroniques des téguments. Elle a moins de tendance que les autres formes à récidiver. L. BROcq.

DU DÉVELOPPEMENT EXAGÉRÉ DES POILS (HYPERTRICHOSE), par le Dr GEORGES TH. JACKSON. (*New-York medical Record*, 23 mai 1885.)

L'auteur vient de publier sur ce sujet, dans le *Medical Record* du 23 mai 1885, un long article dans lequel il passe en revue les cas les plus fameux d'hypertrichose pileuse connus. Il les divise en : 1° *hypertrichose généralisée*, dans laquelle les poils se développent avec une abondance et une longueur exagérées sur toute l'étendue des téguments, à l'exception de quelques points bien connus, tels que la paume des mains, la plante des pieds, les phalanges unguéales des doigts et des orteils, la face interne des grandes lèvres, le prépuce et le pénis; 2° *hypertrichose partielle*, laquelle se subdivise en *hypertrichose partielle congénitale*, difformité cutanée qui n'est autre que le *nævus pilosus*, et *hypertrichose partielle acquise*, que l'on observe surtout au visage chez les jeunes femmes. Je ne veux point suivre l'auteur dans tous les développements auxquels l'entraîne un sujet aussi intéressant, mais je désirerais dire quelques mots de la méthode de traitement qu'il préconise, car ce qui frappe quand on ouvre nos traités actuels de dermatologie, c'est la pénurie et l'inefficacité des moyens dont nous disposons contre une infirmité aussi disgracieuse.

Il ne peut s'agir ici bien entendu que de combattre une hypertrichose localisée, celle de la face en particulier. D'après l'auteur, c'est en 1879 que le Dr Michel, de Saint-Louis, eut le premier l'idée d'employer l'électrolyse pour détruire les cils dans le trichiasis, et presque aussitôt le

D^r Hardaway appliqua ce procédé à l'hypertrichose. Depuis lors, cette opération a été pratiquée par de nombreux médecins, en particulier par le D^r Georges H. Fox de New-York. D'après les dermatologistes américains, la destruction obtenue par cette méthode serait définitive. Mais, comme on se propose pour objectif de détruire la papille, et que cette papille du poil est très petite et forme souvent un angle dont on ne peut prévoir l'inclinaison avec la surface de la peau, il n'est pas toujours possible d'y arriver à une première tentative. Le succès de l'opération dépend d'ailleurs beaucoup de l'habileté de l'opérateur, et la quantité de poils détruits dans une première séance varie de 20 à 50 0/0. Il est donc nécessaire de faire une deuxième et même une troisième opération complémentaires. Parfois après que l'on a obtenu la destruction des poils volumineux, il reste une assez grande quantité de poils plus fins et moins colorés, qui deviennent visibles après l'ablation des autres, et qui peuvent être poussés plus vite grâce à l'excitation causée par l'opération.

Dans la plupart des cas, quand on fait grande attention et qu'on se sert d'une aiguille très fine, il ne persiste que de toutes petites cicatrices punctiformes. Mais chez certains sujets à peau irritable, il est vraiment fort difficile d'empêcher la formation de cicatrices apparentes, et si l'opération n'est pas faite selon toutes les règles, la malade peut être défigurée.

Rien de plus variable que la douleur éprouvée par le sujet : il y a des femmes qui ne peuvent supporter un courant deux fois moins fort que celui que d'autres tolèrent avec la plus grande facilité. Certaines régions du visage sont beaucoup plus sensibles que d'autres, en particulier le rebord de la mâchoire inférieure de chaque côté du menton, et la lèvre supérieure. En somme la douleur n'est nullement intolérable, et on peut la modérer en pratiquant pendant cinq ou dix minutes avant l'opération des frictions sur la région à opérer avec de l'oléate de cocaïne. Il peut se développer ensuite un excès de pigment dans la peau, mais c'est là une complication d'une extrême rareté.

Les instruments nécessaires sont une bonne pile à courants continus de vingt éléments (zinc et charbon), une électrode avec éponge, un porte-aiguille convenable, une aiguille très fine, une pince à épiler, et, si les yeux de l'opérateur ne sont pas excellents, une loupe. Les meilleurs porte-aiguilles ne doivent pas être trop longs, mais ils doivent l'être assez pour être bien en main ; l'auteur leur assigne une longueur de trois à quatre pouces et une grosseur d'environ trois seizièmes de pouce de diamètre. Ce qui est de beaucoup le plus important, c'est le choix de l'aiguille. Le D^r Hardaway (voir le numéro d'avril du *Journal of Cutaneous and Venereal diseases*) a fait fabriquer pour cela une aiguille toute spéciale d'iridium et de platine ; elle aurait d'après lui l'avantage de

suivre avec plus de facilité la direction du follicule et d'arriver plus sûrement jusqu'au bulbe du poil. L'auteur emploie, dit-il, avec le plus grand succès un instrument de bijouterie que l'on appelle « steel broach » et que l'on peut, paraît-il, se procurer chez les joailliers avec la plus grande facilité; il se sert surtout du « steel broach » n° 3. Il faut les choisir avec le plus grand soin, car leurs pointes sont si fines qu'elles sont souvent cassées.

Il est nécessaire d'avoir un jour parfait pour procéder à l'opération. La partie à opérer doit être en pleine lumière et au niveau de l'œil du médecin. On place le malade, on lui fait tenir dans une main l'électrode éponge mise en communication avec le pôle positif. On saisit le poil à détruire avec une pince à épiler, et on exerce sur lui une très légère traction dans la direction qu'il suit naturellement en sortant du follicule. On prend ensuite le porte-aiguille comme un porte-plume et on fait pénétrer l'aiguille dans le follicule pileux en la dirigeant parallèlement à la direction du poil. On arrive très vite à reconnaître si on est dans le follicule pileux ou si on n'y est pas d'après la sensation toute particulière de résistance que l'on éprouve lorsque l'on ponctionne la peau. La profondeur à laquelle on doit enfoncer l'aiguille varie suivant les cas de un seizième à trois seizièmes de pouce. Lorsque l'aiguille est bien placée, on fait passer le courant, et l'on voit alors se produire autour de l'aiguille une légère rougeur, puis une coloration blanchâtre; après un temps qui varie d'une demi-minute à une minute et plus, le poil se détache sous la plus légère traction.

Il faut se servir du pôle négatif, car si l'on employait le pôle positif, on pourrait produire des escharres, et déterminer ainsi des cicatrices apparentes et définitives. On ne doit pas tirer sur le poil avec force, car la facilité avec laquelle il se détache de son follicule est une garantie de non-récidive. Il ne faut pas dans la même séance opérer tous les poils voisins les uns des autres, car on pourrait ainsi causer des inflammations trop vives, qui entraîneraient de profondes ulcérations et des cicatrices. La force du courant dépend beaucoup du sujet. L'auteur n'a jamais employé moins de huit éléments et jamais plus de quinze. Tout d'abord on ne détruit que les poils les plus volumineux.

L'effet immédiat de l'opération est la production de nombreuses pustules. Le surlendemain, on ne voit plus que des points rouges, et au bout de quelques jours, il ne reste plus que quelques petites cicatrices que l'on n'aperçoit qu'en regardant avec beaucoup de soin. Le malade doit se laver la figure avec de l'eau chaude, et s'enduire de cold-cream.

L. BROCC.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

RECHERCHES SUR LE BACILLE DE LUSTGARTEN, par MM. ALVAREZ et TAVEL.
(*Archives de Physiologie*, 30 septembre 1885.)

Lorsque parut, il y a un an à peine, le premier mémoire de Lustgarten, décrivant le bacille dont il avait constaté la présence dans divers produits syphilitiques, il sembla que l'on avait enfin mis la main sur l'agent infectieux de la syphilis ; les résultats obtenus par Koniger, Doutrelepont et Schütz, Babès, Giacomi confirmèrent bientôt dans cette espérance ; le travail dont nous avons à rendre compte montre au contraire que le microbe décrit par Lustgarten n'est point encore le microbe de la syphilis, dont on demeure forcé d'admettre l'existence sans pouvoir reconnaître sa présence et ses caractères.

Lustgarten avait constaté le bacille qu'il a décrit dans toutes les lésions et sécrétions syphilitiques qu'il a examinées (chancres, plaques muqueuses, gommès) ; dans aucun cas, il ne l'avait rencontré en dehors de la syphilis. Malgré l'insuccès des cultures et par suite l'impossibilité d'inoculer ce bacille aux animaux, il était possible, sur ces données, d'admettre les relations de ce bacille avec la syphilis.

Les recherches de contrôle entreprises par MM. Alvarez et Tavel leur ont donné les résultats suivants :

Sur les coupes de 5 chancres indurés du prépuce, de 2 plaques muqueuses et d'une gomme du poumon, il a été impossible de constater l'existence du bacille de Lustgarten, malgré les soins mis à sa recherche et le nombre des coupes examinées.

Les sécrétions de 31 chancres indurés ont fourni, au point de vue de la présence du même bacille, 19 résultats positifs et 12 résultats négatifs ; sur les sécrétions de 24 accidents syphilitiques divers (plaques muqueuses, syphildes ulcérées, gommès), 14 contenaient des bacilles, 10 n'en renfermaient pas.

Le bacille de Lustgarten manque donc sur les coupes de lésions syphilitiques et est inconstant dans les sécrétions syphilitiques.

Diverses sécrétions pathologiques renfermaient, mais non constamment, un bacille semblable à celui décrit par Lustgarten : sur 12 chancres mous, 3 résultats positifs, 9 négatifs ; sur 3 herpès du prépuce, 2 résultats positifs, 1 négatif ; un cas de pemphigus (lamelles prises à la cuisse) a donné 1 résultat positif ; le résultat a été négatif dans les faits suivants : 3 ulcérations des organes génitaux, de diagnostic douteux ; 1 perforation de la voûte

palatine, de diagnostic douteux, 1 ulcération de l'amygdale, 4 eczémas, 1 ulcère la jambe. 2 adénites suppurées, 1 sécrétion épithéliale d'un cil de perdrix, 1 ulcération cancéreuse.

Les sécrétions épithéliales de la bouche, des oreilles, des pieds, etc., ont fourni des résultats négatifs.

La sécrétion épithéliale des organes génitaux (smegma) et de l'anus chez des sujets non syphilitiques a donné 10 résultats positifs et 4 résultats négatifs.

Quant aux cultures entreprises par MM. Alvarez et Tavel, elles sont encore en voie d'exécution.

Aux méthodes indiquées par Lustgarten (coloration par l'huile d'aniline et le violet de gentiane, traitement par l'alcool absolu, le permanganate de potasse et l'acide sulfureux) et par Giacomi (coloration par la fuchsine à chaud, décoloration par le perchlorure de fer), MM. Alvarez et Tavel préfèrent la méthode suivante :

« La lamelle est chauffée lentement dans un bain colorant composé d'eau distillée ou mieux de solution d'aniline à laquelle on ajoute quelques gouttes de solution alcoolique concentrée de fuchsine; dès qu'il y a dégagement de vapeurs, on cesse de chauffer et on laisse refroidir un peu; la lamelle est lavée au courant d'eau et passée pendant 15 à 20 secondes dans l'acide nitrique au tiers, puis lavée à l'eau distillée. L'eau de lavage est évaporée à l'air ou sur l'étuve et la préparation montée au Baumé. » Les acides chorhydrique et sulfurique peuvent être employés à la place de l'acide nitrique. L'acide acétique glacial décolore assez rapidement le bacille, dont les réactions colorantes sont très analogues à celles du bacille de la tuberculose : il s'en distingue cependant par sa moindre résistance à l'acide acétique glacial et au lavage consécutif à l'alcool; en outre, par le procédé d'Erlich (coloration au violet de méthyle ou de gentiane, décoloration par l'acide nitrique, lavage à l'alcool) le bacille de Lustgarten, ainsi que celui constaté par MM. Alvarez et Tavel, se décolorent complètement.

Ce bacille est un peu plus grêle et de longueur plus variable que le bacille de Koch, sa longueur varie de 2 à 7 μ , sa longueur moyenne étant de 3 à 4 μ , sa largeur d'environ 3/10 μ . Il est tantôt droit, tantôt incurvé en 1 ou 2 points, et ressemblant parfois alors au bacille virgule; ses bords sont parfois irréguliers; sa coloration n'est pas toujours égale et parfois il présente des espaces clairs ou des grains colorés en forme de chapelet, mais cet aspect granuleux est beaucoup moins apparent que dans le bacille de la tuberculose. Comme d'autres microbes, il est souvent entouré d'une zone incolore.

Les bacilles sont très irrégulièrement distribués dans les préparations, ils s'y trouvent isolés ou en groupes plus ou moins considérables; ils sont surtout très nombreux dans le smegma préputial ou vulvaire. Ils

sont très rares ou absents dans les ulcérations profondes avec sécrétions purulentes. Ils se trouvent toujours à l'intérieur, à la surface ou aux environs des cellules épithéliales.

Parmi les plaques muqueuses, celles où ils se trouvent le plus souvent sont les plaques de l'anus et des organes génitaux ; de même, il se rencontre surtout dans les sécrétions des organes génitaux externes et ils manquent dans les autres sécrétions normales.

Le siège de prédilection du bacille décrit par MM. Alvarez et Tavel au niveau des organes génitaux, ses analogies avec le bacille décrit par Lustgarten dans les lésions syphilitiques doivent faire considérer comme extrêmement probable que ce dernier observateur a rencontré dans les lésions syphilitiques ce bacille, absolument banal.

En outre, la ressemblance de forme et de réaction colorante de ce bacille avec celui de la tuberculose oblige à une extrême circonspection dans le diagnostic des lésions supposées tuberculeuses des organes génitaux : pour que ces lésions puissent être déclarées tuberculeuses, il faut non seulement constater la forme du bacille, mais rechercher comment il se comporte vis-à-vis de certaines matières colorantes qui n'agissent pas sur lui comme sur le bacille de Koch.

Les faits, extrêmement intéressants, constatés par MM. Alvarez et Tavel, s'ils reculent la solution de la question, ne peuvent cependant faire rejeter la nature microbienne de la syphilis ; ils obligent à des recherches nouvelles sur l'agent infectieux de cette maladie. G. THIMIERGE.

RIGIDITÉ DU COL D'ORIGINE SYPHILITIQUE, par le Dr J.-A. DOLERIS, chef de clinique, d'accouchement et de gynécologie. (*Gazette médicale de Paris*, n° 49, 50, 51, 52.)

Se fondant sur les quinze observations qu'il rapporte, M. Doleris pose les conclusions suivantes :

La syphilis et avant tout les chancres syphilitiques du col de l'utérus évoluant pendant la gestation sont de nature à modifier la marche normale du travail en prolongeant ou même en empêchant la dilatation régulière de l'orifice utérin.

La rigidité qui apparaît alors est la conséquence de la transformation scléreuse des tissus de la région cervicale.

L'inertie relative ou absolue de la matrice observée dans différents cas a été secondaire et amenée naturellement par la résistance anormale du col. Elle n'est pas constante d'ailleurs, car dans plusieurs des observations on a noté l'énergie persistante des contractions.

Il faut donc penser à la dystocie syphilitique qui n'est guère acceptée parce qu'elle a été peu étudiée.

On doit rechercher la syphilis dans tous les cas de rigidité prétendue anatomique du col. Souvent d'anatomique la rigidité deviendra véritablement pathologique.

L'inanité des bains, des douches, des saignées, de la belladone dans les cas où on n'a pas affaire à un spasme bien constaté, se trouve ainsi expliquée. Sept fois dans les observations rapportées, on a été obligé d'avoir recours aux incisions multiples et toujours sauf dans deux cas à une opération destinée à terminer l'accouchement (forceps, perforation, version).

Comment toutes les syphilitiques enceintes n'ont-elles point de rigidité du col ?

D'abord il faut que la syphilis soit récente et on voit assez rarement la syphilis contractée dans les 2 ou 3 derniers mois de la gestation. On voit au contraire beaucoup de femmes syphilitiques devenir et rester enceintes à la 2^e et 3^e année de leur affection, car si la syphilis survient dans les premiers mois de la grossesse, l'avortement se produit d'ordinaire.

Si la maladie est ancienne, il n'est pas démontré que le col doive être atteint par un processus tardif quelconque.

En deuxième lieu, la rigidité syphilitique est liée au chancre du col et, d'après la statistique de M. Fournier, ce chancre est rare. En dehors du chancre, peut-être les lésions secondaires du col peuvent, sous l'influence de la grossesse, évoluer dans la forme hypertrophique et scléreuse. C'est une déduction logique, mais hypothétique.

L'intervention n'est pas toujours nécessaire, car malgré la rigidité, l'induration squirreuse, cartilagineuse, des contractions énergiques viennent à bout de tous les obstacles, elles surmontent les résistances d'un col rigide.

Le traitement antisiphilitique institué à temps et suffisamment prolongé est la meilleure garantie prophylactique contre les difficultés futures de l'accouchement, bien que cette garantie ne soit pas absolue.

L. PERRIN.

SYPHILOMES DES CONDUITS AUDITIFS. (*Société française d'otologie et de laryngologie*, 3 avril 1885. — *Semaine médicale*, n° 16.)

A propos d'une communication faite par M. Noquet sur un cas de syphilides papulo-érosives des conduits auditifs externes, M. le Dr Bara-toux fait remarquer que ces condylomes, signalés par M. Fournier dans son traité de la syphilis, se développent de préférence l'été chez

des individus dont la sécrétion cérumineuse est abondante, malpropres ou atteints d'otorrhée. Leur siège est dans la partie où se trouvent les glandes et non dans la portion osseuse, comme le croit Stöhr. Leur époque d'apparition est au moment de la période secondaire au moment où les accidents de cette période sont en pleine évolution, ils coexistent souvent avec des condylomes sur les autres muqueuses, dans les plis génito-cruraux, dans les creux axillaires, etc. Ils s'écoulent des conduits auditifs du pus séreux, blanc sale, qui recouvre de petits mamelons plats rouges empêchant de voir le tympan. L'ouïe est affaiblie.

Le traitement est simple et la guérison facile. M. Baratoux cautérise ces condylomes avec le nitrate acide de mercure ou l'acide chromique ; M. Ernest Besnier, avec le nitrate d'argent et le crayon de zinc. On peut faire aussi dans l'intervalle des cautérisations, des irrigations avec la liqueur de van Swieten.

L. PERRIN

DE LA BELLADONE COMME MOYEN DE FAIRE TOLÉRER L'IODURE DE POTASSIUM,
par AUBERT. (*Lyon médical*, n° 43, 1885.)

Se basant sur ce fait que la belladone amène la sécheresse de la gorge, du nez et de la bouche, M. Aubert emploie depuis deux ans cette substance pour combattre l'intolérance naso-pharyngienne produite par l'iodure de potassium.

Presque chez tous les malades les premières doses faibles ou fortes d'iodure amènent quelques malaises du côté de la gorge et du nez (larmoiement, coryza, céphalgie). Habituellement ces phénomènes sont passagers ; d'autres malades, au contraire, par une fâcheuse prédisposition individuelle, présentent des symptômes d'iodisme très intenses, très pénibles, qui rendent la continuation d'iodure impossible. D'après les observations de M. Aubert, l'adjonction de la belladone à l'iodure rend la tolérance complète. Il donne soit une pilule d'extrait de belladone de cinq centigrammes par jour, soit deux. De plus, dans un cas, il a pu, après quelques jours, suspendre l'emploi de la belladone tout en continuant l'iodure, sans voir survenir l'intolérance. Dans les autres cas, au contraire, la suppression de la belladone était suivie de tous les symptômes pénibles (chaleur, sécheresse de l'arrière-gorge, sécrétion salivaire abondante, saveur salée très désagréable, coryza intense, injection de la conjonctive, etc.).

L. PERRIN.

Le Gérant : G. MASSON.

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

DOCUMENTS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'HOPITAL
SAINT-LOUIS AU COMMENCEMENT DE CE SIÈCLE

ALIBERT. — BIETT. — LUGOL. — MANRY. — ÉMERY.

LETTRE DE M. LE PROFESSEUR HARDY.

A M. le Dr ERNEST BESNIER, médecin de l'hôpital Saint-Louis.

MON CHER COLLÈGUE,

Vous avez bien voulu me demander de vous fournir quelques détails sur les médecins qui pratiquaient et qui professaient à l'hôpital Saint-Louis au commencement de ce siècle, sur ceux qui ont véritablement posé en France les premiers fondements scientifiques de la dermatologie. Vous pensez que j'ai été à même de connaître et d'apprécier ces continuateurs de Lorry auxquels on doit d'avoir appelé l'attention sur les maladies de la peau considérées par la plupart des médecins comme peu importantes, comme indignes d'occuper l'attention d'un homme de science et constituant, en médecine, pour me servir d'une expression à la mode aujourd'hui, des quantités négligeables. Quoique vétérinaire de l'hôpital Saint-Louis, Alibert et Biett étaient morts depuis plusieurs années, lorsque j'ai eu l'honneur d'être nommé médecin de cet hôpital, en 1852. Il en était de même de ceux qui avaient été leurs collègues, Manry, et Lugol, auquel j'ai succédé. Mais avant d'être à la tête d'un service dans votre hôpital, j'y avais été attaché comme interne en l'année 1835 et je m'y trouvais alors en bonne compagnie avec Barth, Roger, Béhier, Bazin, Beaugrand; c'est à ce moment que j'ai connu les médecins que je viens de nommer et qui ont formé pendant d'assez longues années le personnel médical de notre hôpital, pardon de dire notre hôpital; mais, quoique j'ai quitté depuis dix ans la clinique dermatologique pour la

clinique générale, je suis toujours resté attaché de cœur à l'hôpital Saint-Louis et je me suis continuellement intéressé à tout ce qui s'y passe; je crois donc qu'en invoquant mes souvenirs de jeunesse, je pourrais vous donner quelques détails particuliers sur nos ancêtres, sur leur caractère, sur leur mode d'enseignement et sur l'influence qu'ils ont exercée sur leurs contemporains relativement à la diffusion des connaissances dermatologiques; je crains que ces détails d'histoire familière n'intéressent que médiocrement les lecteurs de votre journal, habitués à des articles plus sérieux et plus scientifiques; mais vous vous rappellerez que vous m'avez provoqué. Je commence par le plus ancien, par le véritable fondateur de la dermatologie en France, par Alibert qui conserva pendant longtemps le titre de médecin en chef de l'hôpital Saint-Louis.

Né à Villefranche d'Aveyron, en 1766, Alibert, qui appartenait à la haute bourgeoisie, commença par faire de bonnes études classiques; il se destinait à l'enseignement des belles-lettres et il commença par entrer dans la congrégation des frères de la doctrine chrétienne, d'où l'en fit sortir la Révolution. A 26 ans, il vint à Paris et se fit médecin. Comme Cabanis, comme Pariset, ses contemporains, il fut presque autant un littérateur qu'un médecin, et dans ses ouvrages, dans ses cours, on retrouvait toujours des réminiscences de ses premières études. Comptant sous le Directoire et sous le Consulat parmi les médecins connus de l'époque, il fut nommé médecin de l'hôpital Saint-Louis en 1803. Cet hôpital commencé sous Henri IV, terminé sous Louis XIII, placé en dehors de Paris, assez loin des limites de la ville, destiné primitivement à recevoir les malades atteints d'affections épidémiques et contagieuses, était alors consacré au traitement des maladies chroniques et particulièrement des *ulcères*; sous ce dernier titre bien entendu, étaient confondues toutes les ulcérations quelconques dépendant de la syphilis, de la scrofule, de la dartre et même d'un traumatisme ancien, qu'on ne savait guère alors distinguer les unes des autres.

Placé dans ce chaos nosocomial, après plusieurs années d'études pratiques et de recherches scientifiques dans les auteurs anciens et contemporains, Alibert entreprit d'y faire pénétrer la lumière. C'était alors le moment où les savants cherchaient à mettre de l'ordre dans les matières dont ils s'occupaient, et la mode était aux classifications; de Jussieu venait de faire paraître sa classification botanique. Alibert pensa qu'on pouvait faire pour les maladies ce qui avait si bien réussi pour les végétaux et, appliquant cette méthode aux affections cutanées, il entreprit de ranger ces maladies d'après leurs affinités de cause, de marche, de durée, d'apparence extérieure et de moyens de traitement, toutes choses supposant une identité de nature. Ce fut là évidemment une œuvre de génie, et au lieu de ces ulcères à dénomination

commune, si variés d'origine et de nature, on put étudier à l'hôpital Saint-Louis des maladies syphilitiques, scrofulieuses ou dartreuses demandant un traitement différent et susceptibles de guérir par l'emploi de moyens appropriés à chaque espèce nosologique.

En possession de cette méthode naturelle pour comprendre et pour étudier les maladies de la peau, Alibert chercha à la faire connaître et à vulgariser parmi les médecins les connaissances pratiques nécessaires au diagnostic et au traitement des affections cutanées ; il eut recours pour cela aux livres et aux cours. Après plusieurs essais et plusieurs ouvrages, il développa toute sa doctrine dans son traité des dermatoses, dont la dernière édition parut en 1832 et qui reste encore utile à consulter, malgré les nombreux et importants progrès de la dermatologie. Mais dans l'enseignement d'Alibert, le côté le plus original se trouva dans ses cours très suivis alors par les élèves et par les médecins qui sentaient le besoin d'apprendre quelque chose sur la pathologie cutanée. Ces cours avaient lieu l'été, en plein air, sous les tilleuls, devant le pavillon Gabrielle, en face d'un public nombreux assis sur des bancs de bois, Alibert étant monté sur une estrade de planches peu solides, semblable à celles qui soutiennent les musiciens dans les guinguettes ; dans cette chaire improvisée, il faisait l'histoire des maladies de la peau ; puis, pour appuyer ses paroles par des exemples, il faisait monter à côté de lui des malades atteints de l'affection qu'il venait de décrire, indiquait les détails les plus saillants de leur affection, et en établissait les caractères diagnostiques.

C'était de la vraie clinique et je dois dire que c'est en m'inspirant de ces souvenirs que j'ai cherché à établir mon enseignement dermatologique à l'hôpital Saint-Louis.

Il m'a été donné, pendant mon internat, d'assister aux cours d'Alibert et je n'oublierai jamais l'impression que j'en ai ressentie. Alibert écrivait bien, son style, un peu prétentieux, était élégant, clair, très correct ; il était également orateur, sa parole était facile, attachante, mais son expression était exagérée ; il aimait les comparaisons, les images un peu forcées. Comme je l'ai dit, ayant fait de fortes études littéraires, il aimait à citer les adages classiques, grecs ou latins, et empruntait souvent à la mythologie des termes et des exemples qu'il appliquait plus ou moins heureusement et ses expressions étaient souvent d'un goût douteux ; c'est ainsi que je l'ai vu signaler à son auditoire et montrer à ses côtés « *une jeune prêtresse de Vénus, blessée d'un trait perfide de l'Amour* », c'était une fille publique atteinte d'une syphilide. Une autre fois, il faisait examiner un jeune garçon *victime de la morsure d'un loup dévorant* ; il s'agissait d'un lupus tuberculeux ulcéré. Une autre fois, allant plus loin encore dans la plaisanterie, après avoir parlé

d'un homme atteint d'un pemphigus foliacé, dans le lit duquel on pouvait ramasser tous les matins une quantité considérable de squames, il montrait dans une boîte tout ce qu'on avait recueilli ce jour-là même de produits épidermiques, et en même temps il déversait le contenu de la boîte sur la tête de ses auditeurs les plus voisins, à la grande joie des élèves plus éloignés.

Sa parole vive, spirituelle, imagée, je dirai même sa mise en scène avaient du succès parmi les étudiants ; les cours d'Alibert étaient renommés et on s'y donnait rendez-vous avec plaisir ; mais peu à peu, on devint plus difficile, on trouva que ses descriptions étaient un peu succinctes, que son enseignement était peu sérieux et il lui survint dans l'enseignement des concurrents plus favorisés ; de plus il avait eu l'idée fâcheuse de présenter sa classification dermatologique sous la forme d'un arbre, l'*arbre des dermatoses*, le tronc représentant la peau, les branches les familles nosologiques, les rameaux les genres, les feuilles les variétés. Cet arbre fut bientôt tourné en ridicule, et il était, entre nous autres jeunes gens, le sujet de nombreuses plaisanteries. D'un autre côté, Alibert, précédant sur ce point le professeur Piorry, avait changé le nom de beaucoup de maladies cutanées et s'était servi pour les désigner de dénominations baroques empruntées du grec, difficiles à prononcer et à retenir. Aussi, dans ses dernières années, le succès d'Alibert comme professeur et comme chef d'école avait beaucoup diminué et la vogue allait à d'autres plus sérieux et dont l'enseignement paraissait plus instructif.

Malgré ces critiques, je répète qu'Alibert reste le chef de la dermatologie française moderne, il a eu le mérite de classer les maladies de la peau d'après la méthode naturelle si féconde en résultats pratiques et à laquelle on est revenu après l'avoir abandonné pour le système anglais ; c'est à lui que nous devons d'avoir ramené en France l'attention médicale sur les maladies cutanées. C'était un médecin instruit, aimable, aimant les élèves, cherchant jusqu'à la fin, à les instruire ; sa conversation était attachante, et tous les jours, à la visite, il était suivi par un grand nombre de médecins et d'étudiants enchantés de son esprit. Lorsque je l'ai connu, il était déjà âgé de 70 ans, mais sa vieillesse était gaie et avenante ; c'était un petit homme, à jambes courtes, à ventre proéminent, à figure arrondie, avec des yeux vifs et brillants, la tête ronde couverte d'une perruque brune et d'un chapeau vacillant qui avait toujours l'air de vouloir tomber. C'était d'ailleurs un homme du monde, recherché pour son esprit, et pour son amabilité ; bien placé dans la haute société, il était médecin ordinaire du roi Louis XVIII ; apprécié parmi les médecins, il était membre de l'Académie de médecine, professeur de thérapeutique à la Faculté de Paris. Néanmoins il aimait assez ce que nous appelons aujourd'hui le demi-monde et il affectionnait

particulièrement les actrices. Il avait l'habitude, tous les dimanches, de donner des déjeuners où se trouvaient habituellement des littérateurs, des artistes dramatiques femmes, des musiciens, quelques gens du monde et quelques médecins de ses élèves. Devant ces convives son esprit ne tarissait pas; comme il avait vu beaucoup de choses et beaucoup de gens, et comme il racontait bien, sa conversation était des plus intéressantes. On comprend que ces déjeuners étaient très recherchés; je n'y ai jamais assisté, mais j'en ai entendu beaucoup parler par plusieurs de ses élèves particuliers.

Alibert est mort en 1838, à l'âge de 72 ans. Comme médecin et comme professeur de dermatologie, ses dernières années furent attristées par le succès de Biett, son élève d'abord, mais plus tard son rival et son concurrent heureux, dont j'ai maintenant à vous parler.

Biett, né en Suisse, dans le canton des Grisons, en 1781, était venu à Paris pour étudier la médecine; il y fit de bonnes études. Elève d'Alibert à l'hôpital Saint-Louis, il prit goût à l'étude des maladies de la peau, sous la direction de son maître qui le fit nommer, en 1814, sous ses ordres, médecin-adjoint de l'hôpital Saint-Louis, où il institua le traitement externe. Mais il ne resta pas longtemps dans cette position subordonnée, et bientôt il s'affranchit de la tutelle d'Alibert en rompant avec ses doctrines; après un voyage en Angleterre, où il fut à même de faire connaissance avec la méthode de Willan pour l'étude des maladies de la peau, il fut frappé de sa simplicité, de sa précision, et il chercha à la vulgariser en France en l'opposant à la doctrine d'Alibert; après plusieurs années de cours et de conférences cliniques il attira à lui un assez grand nombre d'élèves qu'il enleva à son ancien maître.

L'hôpital Saint-Louis vit ainsi, à partir de 1820, deux écoles bien distinctes, celle d'Alibert, dans laquelle les maladies étaient groupées d'après leurs affinités communes, d'après leur nature présumée; l'autre, l'école anglaise, représentée par Biett, qui, laissant de côté la nature des dermatoses, les classait d'après leurs lésions anatomiques élémentaires. Je ne veux pas faire ici la critique de ces deux méthodes, ni les opposer l'une à l'autre, ce serait déplacé dans cet aperçu historique; je me contenterai de dire que la méthode anglaise brillait par sa clarté; la définition bien exacte des dénominations, la description nette des symptômes et des caractères objectifs, la facilité artificielle avec laquelle on arrivait au diagnostic contrastaient avec la difficulté que présentait la nomenclature grecque et néanmoins barbare d'Alibert, avec le mélange de certains genres nosologiques qu'on distinguait difficilement les uns des autres, et avec des descriptions bien écrites, ou bien dites, il est vrai, sous le rapport du style, mais incomplètes et souvent confuses. Le mode d'enseignement des professeurs n'était pas d'ailleurs moins différent que leur

doctrine. Alibert, le plus ancien, nourri des auteurs classiques, avait surtout le désir de bien dire, il se servait de phrases à effet, il sacrifiait le fond à la forme, il s'attachait à des détails accessoires ; comme je l'ai dit, il aimait les comparaisons, les expressions métaphoriques, mais il ne s'attachait pas à donner des maladies dont il faisait l'histoire une description nette, facile à saisir et permettant de les reconnaître plus tard pour ses auditeurs, s'ils avaient l'occasion de les rencontrer ; et après plusieurs de ses leçons qu'on entendait toujours avec plaisir, on pouvait se demander si l'on avait appris véritablement quelque chose. Biett, au contraire, esprit positif, moins brillant, mais plus clair, faisait des leçons cliniques très instructives, en appelant l'attention des élèves sur les caractères principaux des éruptions, mettait en saillie les lésions élémentaires sur lesquelles pouvait s'appuyer le diagnostic et leur inculquait ainsi facilement les connaissances à l'aide desquelles il leur était possible de reconnaître plus tard les maladies de la peau et de les traiter. Cet enseignement sobre, clair, pratique ne tarda pas à avoir un grand succès et attira à lui la jeunesse médicale, laquelle a toujours d'ailleurs de la tendance à aller au nouveau, quelle que soit sa valeur. On s'amusait avec Alibert sous les tilleuls du pavillon Gabrielle ; on allait s'instruire dans les salles de Biett, au pavillon de Saint-Mathieu ; et, malgré les profondeurs de ses racines, l'arbre des dermatoses fut ébranlé, mais sans tomber cependant.

L'auteur heureux de cette révolution médicale, Biett, était d'ailleurs au physique et au moral assez différent de son ancien maître. Alibert, tel que je l'ai connu, était un vieillard gai, un peu épicurien et même anacréontique, aimant la plaisanterie et étant enchanté de pouvoir placer un bon mot ; Biett au contraire, protestant de religion, dans la force de l'âge, d'une stature assez élevée, était sérieux ; il se familiarisait peu avec les élèves et, comme on dit aujourd'hui, il posait toujours devant le public. Sa parole était nette, claire, mais sobre. Avec les malades il était bon, mais digne, et il tenait toujours les élèves à une certaine distance. Néanmoins il avait de l'esprit, il causait bien et il tenait dans le monde une place élevée ; bon médecin d'ailleurs, instruit, même en dehors de la dermatologie, ayant une bonne tenue et se présentant bien, il avait une bonne clientèle et il y était très apprécié. Il était le médecin du comte Molé qui joua un rôle politique important dans le gouvernement de Louis-Philippe et de plusieurs personnes distinguées de cette époque. Malgré son apparence puritaine, je dois dire qu'il aimait assez la société des femmes et, si je m'en rapporte à mes souvenirs de jeunesse et aux anecdotes qui avaient cours à la salle de garde de l'hôpital Saint-Louis en 1835, il ne se serait pas toujours contenté vis-à-vis d'elles d'un amour platonique. Ayant du goût pour les arts et pour les artistes, il fut l'ami et le médecin du célèbre tragédien Talma ; ce dernier mourut subi-

tement à la suite de la rupture d'un anévrisme des parois du cœur ; Biett en fit l'autopsie et donna la description de la lésion rare qui avait déterminé la mort ; une copie en cire de cette pièce anatomique existe encore au musée Dupuytren.

Biett a peu écrit et il a laissé peu de chose ; il a fait sur les maladies de la peau quelques articles dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* et dans le *Dictionnaire de médecine*, en 30 volumes ; son vrai titre de gloire est dans son enseignement et dans ses leçons cliniques ; ces leçons ont d'ailleurs été recueillies par ses élèves Cazenave et Schedel, et publiées dans un ouvrage qui est resté longtemps classique et qu'on peut considérer comme l'œuvre de Biett lui-même.

En somme, Biett a eu une grande influence sur les générations médicales qui nous ont précédés, il a vulgarisé en France les doctrines de Willan et de Bateman, il a mis de l'ordre et de la clarté dans les connaissances dermatologiques, il a facilité le diagnostic des maladies cutanées ; le premier il a donné une bonne description des syphilides ; en thérapeutique et malgré l'insuffisance des doctrines Willanistes sur ce point, il a donné d'excellentes indications, utiles encore aujourd'hui à consulter, pour le traitement de la plupart des dermatoses, et je citerai surtout l'emploi des préparations arsenicales dans les maladies chroniques de la peau, des alcalins dans certains cas de lichen, du protoiodure et de bi-iodure de mercure dans les diverses formes de la syphilis. J'ajouterai à sa louange qu'il a fourni de bons élèves qui ont continué après lui l'enseignement de ses doctrines : je nommerai surtout Cazenave, Gibert, qui ont été ses successeurs à l'hôpital Saint-Louis, et Béhier qui a été son élève particulier et qui a fait honneur à son premier maître. Biett est mort encore jeune, en 1840, à l'âge de 59 ans, d'une affection de l'aorte.

A côté d'Alibert et de Biett, et en même temps qu'eux, on voyait encore à l'hôpital Saint-Louis une autre figure originale qui mérite d'être rappelée : c'est celle de Lugol, qui s'occupait spécialement du traitement des maladies scrofuleuses. Lugol était du Midi : il était né à Montauban, en 1786. Interne des hôpitaux de Paris, il terminait ses études médicales, au moment où commençait la vogue des doctrines de Broussais sur le rôle omnipotent de l'inflammation dans la genèse de toutes les maladies, et il fut du petit nombre des médecins qui surent résister à l'entraînement général ; c'est justement en continuant à penser qu'à côté des maladies locales inflammatoires, il y avait des maladies générales, *totius substantiæ*, comme disaient les anciens, qu'il admit la réalité de la scrofule, manifestant ses effets d'une manière très variée, par des phénomènes dissemblables, mais qu'on pouvait rapporter à une cause morbide commune. Opposé à Broussais aussi bien en pratique qu'en théorie,

au lieu de traiter par les saignées et par la diète, les ophthalmies chroniques, les coryzas persistants, les arthrites anciennes, les catarrhes, les lupus, il cherchait à les guérir par une bonne nourriture, par du vin, de l'air et du soleil. Non seulement il traitait ainsi ses scrofuleux, mais partisan de la doctrine de Brown qui pensait qu'il y avait plus de maladies asthéniques que de sthéniques, il allait jusqu'à employer les toniques dans le traitement des maladies regardées alors par tout le monde comme le prototype des inflammations ; et nous autres jeunes gens, plus ou moins imbus des doctrines de la médecine dite physiologique, nous étions émerveillés, quand nous allions dans le service de Lugol, de voir des malades atteints de fièvre typhoïde, d'érysipèle et même de pneumonie, qu'on ne saignait pas et auxquels on donnait de l'ipécacuanha et du vin de quinquina et qu'on nourrissait le plus qu'on le pouvait ; et notre étonnement augmentait encore quand nous apprenions par notre collègue Beaugrand, interne de Lugol, que ces malades, que nous avions vu gravement atteints et que nous avions condamnés étaient en pleine et entière convalescence. Nous disions alors que Lugol était resté dans la tradition de l'ancienne médecine ; on pourrait dire maintenant qu'il était le précurseur de la médecine actuelle qui traite aujourd'hui, comme il le faisait alors, les fièvres et la pneumonie par l'eau vineuse et par les potions à l'alcool et au quinquina.

Comme je l'ai dit, Lugol s'occupa d'une manière presque exclusive des maladies scrofuleuses, et il eut le grand mérite de saisir le lien qui réunissait ces maladies souvent si différentes dans l'apparence. Son service, à l'hôpital Saint-Louis, présentait un recueil curieux de toutes les formes de la scrofule, depuis l'ophtalmie catarrhale jusqu'à la tumeur blanche ; dans son enseignement pratique, il aimait à faire ressortir la parenté si exacte de toutes ces maladies, mais surtout il s'appliquait d'une manière toute particulière au traitement de ces diverses affections qu'il considérait comme le résultat d'une débilitation générale et qu'il combattait à l'aide des moyens toniques empruntés à la matière médicale et à l'hygiène ; et, je dois le dire, sa thérapeutique était habituellement heureuse. Nous avons vu chez lui des tumeurs blanches du coude, du genou et du pied guéries, alors que d'autres médecins ou chirurgiens n'auraient pas hésité à conseiller et à pratiquer l'amputation du membre. Je me rappelle même ce fait, qui paraîtra singulier aujourd'hui, c'est que Lugol faisait marcher ses malades atteints d'arthrites fongueuses du genou et de coxalgie ; la guérison néanmoins avait lieu, mais, il est vrai, avec une déformation notable du membre, surtout lorsqu'il s'agissait de coxalgie.

C'est à Lugol qu'on doit d'avoir vulgarisé l'application de l'iode et des iodures dans le traitement des maladies scrofuleuses, déjà indiquée

par Coindet, de Genève; il essaya ces substances d'abord timidement, puis les premiers succès l'enhardirent, et il en arriva à regarder l'iode comme l'antidote de la scrofule, l'employant à l'intérieur et à l'extérieur et en secondant d'ailleurs toujours l'action par les moyens hygiéniques.

Lugol a fait peu de cours méthodiques à l'hôpital Saint-Louis; il se livrait surtout à un enseignement clinique, au moyen de conférences au lit du malade et en manière de conversations. Cet enseignement d'ailleurs était très fructueux pour les élèves, surtout à un moment où l'existence de la scrofule était niée et où l'on traitait les adénites et les tumeurs blanches avec des sangsues et du bouillon de poulet. Assez paresseux pour écrire, il n'a laissé qu'un volume sur l'étiologie de la scrofule et deux ou trois manuscrits sur l'emploi de l'iode dans le traitement des maladies scrofuleuses. Son livre sur les causes de la scrofule est excellent et dénote un grand talent d'observation. Au premier rang des circonstances étiologiques de la scrofule il place l'hérédité; il cite de nombreux exemples à l'appui de son opinion et il va jusqu'à dire que lorsqu'il rencontre un scrofuleux dans une famille placée dans de bonnes conditions hygiéniques et dont les parents sont sains, il n'hésite pas à soupçonner la fidélité conjugale de la femme; il ajoute même que, dans ces circonstances, en cherchant parmi les amis ou les voisins, il a souvent trouvé la confirmation de son opinion, et découvre l'auteur du mal introduit clandestinement dans la famille.

Lugol était un homme d'esprit, très versé dans les connaissances de la littérature médicale ancienne, et plein de mépris pour la médecine de son temps; à l'hôpital il avait peu de rapports avec les élèves qui n'étaient pas de son service; il était peu lié également avec ses collègues de l'hôpital, lesquels d'ailleurs, à cette époque, vivaient mal les uns avec les autres et se saluaient à peine lorsque le hasard les faisait se rencontrer. Il aimait peu le monde, fréquentait même peu les médecins, et se concentrait surtout dans sa famille. Il a eu du succès dans la clientèle civile et il a laissé une fortune assez considérable pour un médecin. Suivant moi, Lugol n'a pas été apprécié, par ses contemporains, aussi haut qu'il le méritait et je suis persuadé que son nom restera comme attaché à l'histoire de la scrofule et à l'application de l'iode dans le traitement des maladies scrofuleuses et syphilitiques.

Pendant mon internat à l'hôpital Saint-Louis, avec Alibert, Bielt et Lugol, il y avait encore deux autres médecins à l'hôpital Saint-Louis, Manry et Emery. J'ai peu de choses à en dire: Manry, homme bien élevé, de manières agréables, n'a jamais fait parler de lui comme médecin, quoique membre de l'Académie de médecine. Il dut au hasard d'avoir été le chef de service de Bazin; mais si Bazin fut son interne

il ne fut pas son élève, Bazin n'ayant eu pour le guider dans l'étude des maladies de la peau d'autre maître que lui-même.

Quant à Emery, un des derniers médecins des hôpitaux arrivés sans concours, il dut sa nomination à l'amitié de personnages politiques ; il était le médecin de Casimir Périer et l'ami de Gisquet, alors préfet de police. Il était arrivé à l'hôpital Saint-Louis sans connaître les maladies de la peau, je n'oserais pas dire que son instruction sur ce point fût encore complète lorsqu'il est mort, en 1856. Il était professeur d'anatomie à l'École des beaux-arts ; je ne crois pas qu'il fût plus fort en anatomie qu'en dermatologie.

Voilà, mon cher collègue, ce que je puis vous dire sur l'ancien hôpital Saint-Louis et sur les médecins que vous n'avez pas connus ; vous en savez autant que moi sur ceux qui leur ont succédé et vous en feriez une excellente histoire, si vous le vouliez. Du reste, je veux ajouter que la gloire du passé n'obscurcit pas celle du présent : les médecins actuels de l'hôpital Saint-Louis me paraissent les dignes successeurs des médecins célèbres dont je viens de vous entretenir, ils continuent dignement l'enseignement de la dermatologie ; ils apprécient, comme il le mérite, ce trésor d'instruction médicale, qu'on appelle l'hôpital Saint-Louis, de cet hôpital unique dans le monde, sur la porte duquel Alibert aurait voulu qu'on gravât cette inscription un peu ambitieuse : *Urbi et orbi* ; et ne vous semble-t-il pas qu'on pourrait traduire ces mots par cette phrase : « Au soulagement des malades et à l'instruction des médecins de la France et du monde entier. »

ÉTUDES COMPARATIVES SUR LA LÈPRE EN ITALIE,

Par **Henri LELOIR.**

Dans plusieurs communications antérieures faites à l'Institut et à la Société de biologie (1), j'ai présenté à ces Sociétés les matériaux que j'avais rapportés de Norvège sur la lèpre dans ce pays (mission scientifique de l'État, 1884), et j'ai comparé les nombreuses observations que j'avais recueillies en Norvège en étudiant environ 700 lépreux aux observations de lèpre que j'avais pu étudier en France sur des sujets venus des pays chauds, colonies, etc.

J'ai pour but, dans cette nouvelle communication, d'étudier rapidement la lèpre, telle que j'ai pu l'observer en Italie en 1878 et surtout dans mon récent voyage de septembre et octobre 1885.

Tout d'abord il faut bien que l'on sache que la lèpre indigène est loin d'avoir disparu du nord de l'Italie, comme pourrait le faire croire au premier abord un examen superficiel. De ce qu'on ne trouve pas ou à peine de lépreux dans les hôpitaux italiens, il ne faut pas pour cela conclure qu'il n'y a plus de lépreux en Italie.

En effet, contrairement à ce qui se passe en Norvège, où le médecin désireux d'étudier la lèpre trouve des malades en abondance dans les belles léproseries de ce pays, où les malades ne craignent pas l'hôpital, ne cachent pas leur maladie avec terreur; le lépreux italien dissimule autant que possible son affection. Il fuit la société, lui et son entourage s'efforcent de cacher le mal dont il est atteint. Cela tient-il uniquement à la honte, cela ne tient-il pas aussi à ce que l'idée de contagion semble assez répandue dans le peuple et même chez quelques médecins, comme j'ai pu le constater; il est difficile de le dire. Toujours est-il que ces lépreux fuient le monde et redoutent l'hôpital pour différentes raisons. D'ailleurs il semblerait que le gouvernement et les municipalités aient plutôt de la tendance à cacher le mal ou tout au moins à le considérer comme une quantité négligeable (2).

(1) Rapport déposé au ministère de l'instruction publique. Octobre 1884. — Société de biologie, séances du 13 juin et du 18 juillet 1885. — Institut, séances du 6 juillet et du 3 août 1885. — *Semaine médicale*, n° du 24 juin 1885.

(2) J'ai pu voir que pour le choléra l'on essayait de cacher également le plus possible le nombre des cas survenus dans le nord de l'Italie; je pourrais citer des faits ayant rapport à l'épidémie de 1884 et à celle de 1885 qui montrent combien sont inexactes les statistiques officielles.

Et cependant la lèpre est loin d'avoir abandonné le nord de l'Italie. Seulement pour étudier la lèpre en Italie, il faut chercher les lépreux, les poursuivre jusque dans leurs repaires, dont ils ne sortent pas volontiers. On ne les trouve guère à l'hôpital, il faut les chercher en ville, à la campagne, surtout à la campagne.

Ayant vu en 1878 un lépreux tuberculeux aux environs de Venise, et un autre près de Comacchio, je suis retourné cette année dans ce pays. Mais je n'ai pu y retrouver de lépreux, et mes recherches étaient d'ailleurs rendues impossibles dans ces régions situées à l'embouchure du Pô, à cause de l'inquiétude de la population, le choléra sévissant assez fortement en ces points, surtout dans les environs de Codigoro.

J'ai donc abandonné les bouches du Pô et suis allé à Gênes, cette grande ville située entre la riviéra di Levante et la riviéra di Ponente me semblant devoir contenir un certain nombre de lépreux. J'ai eu beau fouiller l'hôpital Pammatone, l'hôpital des chroniques, etc., je n'ai pas trouvé un seul lépreux dans les hôpitaux génois. Et d'ailleurs les statistiques hospitalières qui m'ont été obligeamment communiquées par le docteur Cagnoli, assistant à l'hôpital des Chroniques, m'ont montré que du 1^{er} janvier au 1^{er} octobre 1885, il n'était pas entré un seul lépreux dans les hôpitaux de Gênes. Depuis 5 ans, il n'est guère entré que 1 ou 2 lépreux par an dans les hôpitaux génois. Le docteur Costa m'a montré quelques beaux moulages et dessins de lépreux italiens dans le service du professeur Campana, lequel service, soit dit en passant, est complètement fermé pendant les vacances, ne reçoit aucun malade, et dissémine les malades qu'il possède dans les autres services hospitaliers. On conçoit qu'une pareille organisation n'est pas faite pour favoriser le développement de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques génoises. On m'avait signalé, comme atteint de lèpre tuberculeuse, un ouvrier du port; j'ai eu beau le chercher, je n'ai pu le trouver. J'ai donc quitté Gênes, et longeant la riviéra di Ponente, je suis allé à San-Remo.

Là, j'ai vu dans le service du docteur Onetti fils, que je tiens à remercier ici de sa grande obligeance, 4 lépreux, dont 3 atteints de lèpre tuberculeuse, et l'une atteinte de lèpre mutilante, dont j'ai pu recueillir les observations détaillées (1).

(1) Le Dr Onetti remplaçait en ce moment à l'hôpital de San Remo le Dr Aycardi envoyé à la frontière française, du côté de Vintimille, comme médecin du cordon sanitaire. Ainsi donc le gouvernement italien semblait croire utile l'installation d'un cordon sanitaire du côté de la France, alors que depuis longtemps le choléra sévissait dans le nord de l'Italie et en particulier dans la province de Gênes, à Voltri, etc. Quand je suis rentré en France, je n'ai pas trouvé à Modane de cordon sanitaire pour les voyageurs venant d'Italie. Je ne puis m'empêcher de signaler ce contraste, bien qu'il n'ait aucun rapport avec le sujet que je traite ici.

Ces malades étaient les seuls lépreux connus dans la région par le docteur Onetti; à Gênes, le docteur Costa, assistant du professeur Campana, m'avait dit qu'il n'y avait plus de lépreux à San-Remo, croyait-il ?

Fallait-il conclure de tout ceci que ces 4 malades étaient les seuls lépreux existant dans la riviéra di Ponente ? Non, certes, car d'une part dans ces régions les lépreux se cachent; d'autre part, les lépreux ne sont pas obligés d'entrer à l'hôpital. La lèpre est, je le répète, traitée en Italie comme une quantité tout à fait négligeable. Il n'existe pas dans ce pays, comme en Norwège, des statistiques donnant tous les ans le nombre approximatif des lépreux. Enfin l'hôpital de San Remo (hôpital de San-Mauricio et Lazzaro) a perdu depuis deux ans sa signification première. Avant sa création en 1838, l'institution Saint-Maurice et Lazare donnait des secours et de l'argent aux lépreux qui venaient se faire traiter par les médecins. En 1858, l'institution créa, en adaptant à ce but un vieux couvent, l'hôpital qui porte son nom et qui était surtout destiné aux lépreux (mais où ceux-ci étaient mélangés avec d'autres affections cutanées). Il y a 2 ans, cet hôpital, qui était en somme une sorte de léproserie appartenant à l'Etat, a été racheté par la ville de San-Remo et transformé en un hôpital général, où une salle spéciale est réservée aux lépreux qui veulent bien y venir, et à d'autres affections cutanées. Mais comme les lépreux ne veulent pas y venir, comme ils se cachent, il n'est pas étonnant que l'hôpital de San-Remo contienne si peu de lépreux.

La lèpre avait-elle donc abandonné la riviéra di Ponente et les environs de San-Remo en particulier ? Je ne me suis pas tenu pour battu, et à force de recherches, de démarches, j'ai fini par apprendre du fils d'un lépreux de l'hôpital de San Remo qu'il existait plusieurs lépreux dans une vallée voisine de cette ville sur la route de San-Remolo. Après bien des pourparlers, je suis arrivé, à force de diplomatie, à convenir d'un rendez-vous avec ces pauvres gens. Mais que de précautions prises par eux pour venir me trouver sans être vus de personne ! Le père vint même à ma rencontre dans un endroit écarté de la ville de San-Remo. Puis, après mille détours, comme s'il s'était agi d'un mystérieux rendez-vous d'amour, il me conduisit dans une maison cachée dans une sombre ruelle, chez des parents, où s'étaient rendus en se cachant ses quatre enfants (2 filles et 2 garçons), tous lépreux. Une fois à l'abri des regards indiscrets, ces malheureux se livrèrent à moi en toute confiance, et je pus recueillir en entier leurs observations détaillées, pratiquer de la biopsie, et même faire photographier par l'excellent photographe Scotto, cette intéressante famille de lépreux dont l'existence était ignorée à San-Remo, tant ces sujets mettent de soins à se dissimuler.

Une autre fois, je me rendis dans la profonde vallée de l'Argentina à Taggia, où, avec l'aide obligeant de mon excellent confrère, le Dr Onetti, je trouvais encore deux lépreuses, mais ces jeunes filles étaient d'un abord encore plus difficile. Plus tard, à l'est du col de Tende, dans le val di Nervia, non loin de Pigna, j'ai encore entrevu deux lépreux léonins. Mais il m'a été impossible de les aborder tant ils me regardaient avec méfiance; ils se sont même enfuis à mon approche.

Enfin, en revenant par Turin, j'ai fouillé les hôpitaux de cette ville et surtout le sombre hôpital Cotelengo (analogue à notre hôpital général de Lille), où se trouvent entassés toutes les horreurs de la région de Turin, etc. : affreux crétins, phthisiques, scrofuleux, fous, goitreux, pellagreaux, etc., je n'ai pu trouver de lépreux dans ce fouillis de misérables. Cependant, l'excellent aumônier de l'hôpital, qui m'a servi de guide, me conduisit dans une salle d'isolement pour les lépreux, actuellement occupée par des fous et des épileptiques. Il m'apprit qu'en 1885, il serait entré dans cette salle 12 lépreux : 5 en janvier, 5 en février, 2 en avril; il m'affirma que c'étaient bien des lépreux, les uns léonins, les autres atteints de lèpre mutilante. Il me dit que ces malades se cachaient, qu'on les cachait, et qu'ils ne se décidaient à entrer à l'hôpital que l'hiver, plutôt pour chercher un asile que des soins. — L'un de ces lépreux venait du lac de Côme et l'autre de Locarno. Malgré les renseignements très affirmatifs donnés par l'aumônier, il m'est difficile de dire s'il s'agit ici de véritables lépreux. A l'hôpital San-Luigi di Gonzaga de Turin, j'ai vu de hideux lupus, des pellagreaux, mais pas de lépreux.

Quoiqu'il en soit, cette relation un peu longue a pour but de montrer : 1° Que la lèpre est loin d'avoir disparu en Italie (Italie du Nord), qu'il y existe encore de la lèpre indigène; mais que cette lèpre se cache, qu'il faut savoir la trouver, la chercher. Ainsi en peu de temps, mais en me donnant du mal, je suis arrivé à trouver 12 lépreux, et cela dans une région restreinte, dans les environs de San Remo, entre le val di Nervia et le val d'Argentina. Je suis persuadé que si l'on voulait consacrer beaucoup de temps, de patience, de labeur à cette recherche, on serait étonné du nombre de lépreux cachés qui existent encore dans les environs de la riviéra di Ponente, et ailleurs peut-être.

2° Nous voyons que l'isolement des lépreux n'existe nullement en Italie. Et bien que l'opinion du peuple et de quelques médecins que j'ai vus soit plutôt en faveur de la contagion de la lèpre, les lépreux sont absolument libres de faire ce qu'ils veulent. L'avenir nous apprendra peut-être un jour si l'on a raison d'agir ainsi en Italie (1). En tous cas

(1) Le gouvernement Norvégien vient de décréter une mesure importante tout récemment. Contrairement à ce que pensent certains médecins, l'isolement absolu des lépreux n'existait pas en Norvège jusqu'en juillet 1885; je me permets de ren-

M. Scotto, membre du bureau de bienfaisance de San Remo, ému des observations que je lui ai faites sur ce sujet, m'a dit que le bureau de bienfaisance de San Remo allait prendre des mesures pour isoler les lépreux dans l'hôpital de cette ville.

3° Les lépreux italiens que j'ai vus étaient tous nés dans la riviéra di Ponente, la plupart dans les environs de San Remo. Aucun n'avait quitté le pays; 2 seulement avaient été à Marseille, à Nice, et c'est tout.

Par comparaison avec la lèpre norvégienne, je ferai remarquer que ces malades sont tous des paysans habitant une contrée remarquablement saine. Ces sujets ne sont pas exposés aux refroidissements, et je n'ai retrouvé que chez l'un d'eux cette prétendue influence du froid si souvent invoquée par les lépreux norvégiens, mexicains, etc., pour expliquer le développement de leur maladie. Ces sujets sont propres, ils ont de l'air en abondance. Ils ne mangent pas de poisson. Leur nourriture se compose presque exclusivement de végétaux, de fruits, de pâtes, de polenta. Par conséquent plusieurs des mauvaises conditions hygiéniques invoquées dans certains pays et par certains médecins comme cause du développement de la maladie nous font ici défaut. Tous ces sujets ne sont pas des pauvres, des misérables. L'un d'eux est une jeune fille déjà fiancée qui doit apporter à son mari 50,000 francs de dot. Je remarquerai en passant qu'il existe une assez grande quantité de scrofuleux, d'anémiques et de goitreux dans cette région des Alpes maritimes. Deux de mes lépreuses dont j'ai recueilli les observations, l'une née à Oneglia, l'autre à San Romolo, sont atteintes de goitre.

Donc pas plus en Italie qu'en Norvège ou ailleurs on ne peut expliquer le développement de la lèpre chez les malades par les mauvaises conditions hygiéniques. Un seul de mes lépreux italiens a invoqué comme cause du début de sa lèpre une peur violente produite par la vue d'un serpent. Je relate le fait, car parmi les 180 observations inédites et dé-

voyer pour plus de détails sur ce sujet à mon rapport sur la lèpre en Norvège, dont le résumé a été publié le 13 juin 1885 à la Société de biologie et le 18 juin dans la *Semaine médicale*. Or j'ai appris il y a quelque temps, que par un décret du 6 juin 1885, le gouvernement norvégien a décidé que les lépreux doivent être rigoureusement isolés. Des médecins inspecteurs sont chargés de veiller à ce que cet isolement soit absolu. Si le lépreux refuse de s'isoler on le forcera à entrer dans les hôpitaux de lépreux. La séparation du mari d'avec sa femme ne sera pas prescrite, à moins de circonstances spéciales. J'ai cru important de parler ici de ce décret récent dont la promulgation est encore inconnue chez nous, et qui montre combien les idées contagionistes ont gagné de terrain en Norvège depuis quelques années. Comme je l'ai montré dans mon rapport, on peut dire que l'isolement absolu des lépreux en Norvège ne date que du 6 juin 1885. A partir de cette date on peut considérer la Norvège comme ayant installé une organisation médicale destinée non seulement à soigner la lèpre, comme elle le faisait avant, mais aussi à l'isoler.

taillées de lépreux que j'ai en ce moment sous les yeux c'est à peu près la seule où je trouve les émotions morales, invoquées avec énergie par le malade, comme cause occasionnelle. Je ne veux pas insister davantage sur ces détails puérils, et j'arrive aux questions beaucoup plus importantes de l'hérédité et de la contagion.

Voici un bel exemple de ce que l'on appelle hérédité maternelle, que j'ai pu recueillir aux environs de San Remo : Famille Ranz... Merl... Rien du côté du père. — Grand'mère maternelle morte de lèpre mutilante. — Mère morte de lèpre tuberculeuse. — Le père, qui est resté sain, a eu de cette femme 4 enfants que j'ai tous vus et qui tous sont lépreux. Je suis en ce moment en train de terminer plusieurs statistiques qui paraîtront dans le livre (*sous presse*) que je publie sur la lèpre. En voici un bref résumé :

Dans 88 observations personnelles recueillies par moi en Norvège (je n'en prends que 50, les 38 autres ne donnant que des renseignements insuffisants au point de vue des antécédents), je trouve signalé :

L'hérédité (ascendants lépreux).....	22 fois.
L'absence d'hérédité.....	16 »
La possibilité de la contagion comme pouvant expliquer l'origine du mal (contamination probable mais non certaine).	7 »
L'absence de contamination de l'entourage du lépreux (femmes, enfants, etc.), malgré une cohabitation prolongée pendant 5 ans au minimum et 30 ans au maximum depuis le début du mal	17 »

Dans 11 de mes observations personnelles de lèpre Italienne, je trouve signalé :

L'hérédité, etc.....	8 fois.
L'absence d'hérédité.....	3 »
La possibilité de la contagion, etc.....	2 »
L'absence de contamination de l'entourage, etc.....	4 »

Dans 8 de mes observations de lèpre contractée dans les pays extra-européens, je trouve signalé :

L'hérédité, etc.....	0 fois.
L'absence d'hérédité.....	5 »
La possibilité de la contagion, etc.....	4 »
L'absence de contamination de l'entourage, etc.....	2 »

Dans les 20 observations inédites de lèpre mexicaine, que je dois à l'obligeance de mon ami le professeur Poncet de Cluny, je trouve signalé :

L'hérédité, etc.....	3 fois.
L'absence d'hérédité.....	17 »
La possibilité de la contagion, etc.....	1 »
L'absence de contamination de l'entourage, etc.....	2 »

Donc en prenant seulement parmi les environ 180 observations inédites de lèpre que je dépouille en ce moment 91 observations où les renseignements donnés par les malades paraissent offrir une garantie à peu près suffisante d'exactitude je trouve signalé dans ces 91 observations :

L'hérédité (ascendants lépreux).....	33 fois.
L'absence d'hérédité.....	41 »
La possibilité de la contagion comme pouvant expliquer l'origine du mal (contamination probable mais non certaine)	14 fois.
L'absence de contamination de l'entourage du lépreux (femmes, enfants, etc.) malgré une cohabitation prolongée pendant 5 ans au minimum et 30 ans au maximum depuis le début.	25 fois.

Après les statistiques résumées précédentes, qui, pour être compréhensibles, devraient être publiées en détail, ce que je ferai bientôt, je crois inutile d'insister ici longuement sur la question de la contamination. On pourra juger de la valeur de ces faits au point de vue de l'opinion contagioniste lorsque j'aurai publié ces observations *in extenso*. Dans une question aussi grave les renseignements donnés ne peuvent être trop précis ni trop détaillés, et le vague, les on-dit, etc., doivent être absolument rejetés par le médecin désireux de ne pas se payer seulement de phrases et d'anecdotes plus ou moins romantiques. Je n'en veux pour preuve que le fait suivant, que j'ai rapporté de Norvège, en 1884 : un homme atteint de lèpre anesthésique disait avoir été contaminé en portant les habits d'un lépreux mort qu'il avait achetés à bas prix. Or, après renseignements précis, il se trouva que cet homme était atteint de mal perforant lépreux longtemps avant d'avoir porté les habits incriminés.

Aux faits nombreux que je possède où un lépreux n'a pas infecté son entourage, malgré une cohabitation prolongée (mari ou épouse, mère nourrice lépreuse et nourrisson demeurant sain, père couchant dans le même lit que ses enfants lépreux, ou réciproquement, etc.), je pourrais ajouter ce fait que pas plus en Italie qu'en Norvège, ou à l'hôpital Saint-Louis, je n'ai pu trouver de cas de contamination du personnel hospitalier (médecins, infirmiers, sœurs) ou des autres malades placés dans les mêmes salles que ces lépreux.

D'ailleurs de ce qu'un sujet contracte la lèpre après avoir séjourné dans un pays où se trouvent d'autres lépreux a-t-on pour cela absolument

le droit d'en conclure qu'il a été contaminé par un lépreux ? ou n'a-t-il pas contracté la lèpre parce qu'il se trouvait dans un milieu lépreux ? Dira-t-on, parce qu'un sujet a contracté la malaria dans les environs de Rome, par exemple, qu'il a été contaminé par un paludéen de la région ? Ne se pourrait-il pas que la lèpre soit analogue comme je l'ai dit en juin 1885 (voir compte rendu de la *Société de Biologie*, juin ; *Semaine médicale*, 24 juin ; voir également les comptes rendus de l'Institut en juin et juillet), à certaines maladies, la malaria par exemple, qui bien que produites par un micro-organisme, ne paraissent pas contagieuses d'individu à individu. Cette hypothèse est possible, et je suis heureux de voir que M. Dujardin-Beaumetz a adopté mon opinion tout récemment. (Académie de médecine. — Séance du 13 octobre 1885.)

Pour me résumer, je ne pense pas que la lèpre puisse avoir pour cause unique de mauvaises conditions hygiéniques, des émotions morales, des chocs nerveux, etc. J'admets la nature parasitaire de la lèpre. J'hésite à dire si cette maladie provient uniquement d'un certain milieu (comme l'impaludisme), ou si elle est contagieuse d'individu à individu comme la syphilis, ou si on ne doit pas la comparer plutôt à la tuberculose. Si je voulais prendre parti dans la question je pencherais plutôt vers cette dernière hypothèse. En tout cas si la lèpre est contagieuse d'individu à individu les nombreuses recherches que j'ai faites sur ce sujet depuis 1878 sur environ 900 lépreux me portent à croire qu'elle l'est à un degré très minime. L'inoculation jusqu'ici n'a donné aucun résultat positif, même chez l'homme (voir mes mémoires précités). Seuls actuellement de nombreux faits cliniques bien et minutieusement observés semblent pouvoir trancher ou tout au moins élucider la question (1).

(1) Les particularités *objectives cliniques* que j'ai pu étudier chez le lépreux d'Italie paraîtront en temps et lieu dans le livre que je publie en ce moment sur la Lèpre. Signalons toutefois un cas de chute spontanée et rapide de toutes les dents chez un lépreux anesthésique à la suite de violentes névralgies faciales et particulièrement buccales, et rappelant la chute des dents chez les Ataxiques, signalée par Charcot. Cette particularité n'est signalée par aucun auteur qui se soit occupé de la lèpre.

RECUEIL DE FAITS.

A PROPOS DU RÔLE DE L'HYPERTHERMIE DANS LA SYPHILIS

Par le Dr **PORTALIER**

La communication faite récemment à Pérouse, par M. le Dr Jullien (1) (de Paris), devant les membres de la section de dermatologie et de syphiligraphie, sur les longues incubations du chancre induré, nous remet en mémoire un fait parent de celui que rapporte et que commente M. le Dr Jullien. C'est au mois d'avril de cette année que nous avons eu l'occasion d'observer ce fait.

Dans le cas cité par M. le Dr Jullien, un malade, atteint de phlegmon périnéal avec fièvre intense, ne vit apparaître un chancre manifestement syphilitique (ainsi que le démontra bientôt la venue des accidents spécifiques consécutifs) que 90 jours après la date de la contagion. Cherchant la cause d'une incubation aussi longue et aussi exceptionnelle, M. le Dr Jullien déclare « la trouver sans hésiter dans l'état fébrile qui a tenu son malade au lit pendant le temps de l'incubation ; l'hyperthermie a vraisemblablement agi sur le virus inoculé, sur le travail de développement du chancre, comme nous la voyons agir sur les manifestations secondaires qu'elle fait disparaître dans les cas de pneumonie, de fièvre typhoïde, etc. »

Voici maintenant notre observation en abrégé :

Le sujet en est un jeune homme de 22 ans qui portait un chancre syphilitique de la verge, chancre à tendance phagédénique. Notre bien cher et honoré maître, M. le professeur Fournier, qui donnait ses soins à ce malade, nous avait prié de surveiller les pansements de la plaie fort mal traitée par le jeune homme.

Nous vîmes le malade, pour la première fois, le 22 avril 1885. Le chancre datait d'environ 15 jours. Il commençait au niveau des lèvres mêmes de la commissure postérieure de l'orifice urétral. Ce dernier (le sujet étant hypospade) s'ouvrait en arrière, sur la ligne médiane, en un point correspondant à la base du frein qui faisait ici totalement défaut. Le chancre remontait de là directement, par suite de l'absence de prépuce en ce point, sur la peau de la face inférieure de la verge. De la dimension d'une pièce de 1 franc, de couleur gris lardacé, il reposait sur une énorme base indurée, d'une dureté cartilagineuse, qui débordait largement les contours du chancre dans tous les sens. La moitié inférieure de la verge était tuméfiée. La partie

(1) *Semaine médicale*, 30 septembre 1885, n° 40, p. 330.

antéro-supérieure du gland, gonflé et turgescent, était coiffée comme d'un capuchon par la partie correspondante très oedématisée de l'enveloppe préputiale, incomplète en bas et en arrière, comme nous venons de le dire, étant donné la variété d'hypospadias du sujet. Par le fait de ce même vice de conformation, chaque miction laissait écouler de l'urine sur la surface du chancre qui était de la sorte incessamment irrité.

Trois jours après celui où nous avons vu ce malade pour la première fois, ce jeune homme, s'étant imprudemment exposé au froid, fut pris en même temps de pleuro-pneumonie gauche et de pneumonie droite. Pendant quatre jours la température oscilla entre 40° et 41°,5, et pendant plus d'une semaine ensuite elle se maintint à 38°,5, 39°, 39°,5. La gravité excessive de ce mal nouveau fit oublier momentanément le chancre qui fut abandonné à lui-même sans pansement. Lorsque, au bout de dix jours environ, MM. les professeurs Fournier et Germain Sée, qui assistèrent ce jeune homme dans cette circonstance, furent enfin presque rassurés sur l'état du malade, ils songèrent au chancre et cherchèrent ce qu'il était devenu. Or, l'examen le plus attentif, le plus minutieux de la verge ne laissa découvrir ni trace d'érosion, ni trace même d'induration. Cette verge si difforme quelques jours auparavant, avait repris son aspect et son volume normal; elle était souple dans toutes ses parties. L'adénopathie symptomatique inguinale concomitante était également en voie de résolution. Même une vieille uréthrite chronique, reliquat d'une blennorrhagie remontant à plus d'une année, et que rien n'avait pu tarir, avait disparu.

Toutefois, chez ce malade qui guérit de ses accidents thoraciques, la syphilis ne s'arrêta pas en chemin comme dans le cas, cité par M. le Dr Julien, d'un sujet pris de fièvre typhoïde au cours d'un chancre qui aurait été manifestement induré et qui ne fut cependant suivi ni de roséole ni d'aucun autre accident.

Au moment où notre malade entrait en convalescence, c'est-à-dire environ six semaines après l'époque du début du chancre, il apparut en pleine éruption d'une roséole caractéristique. Il quitta la France vers ce même temps, et nous ignorons comment s'est depuis lors comportée sa syphilis. Vu chez lui la gravité de l'accident initial, gravité qui suivant les cas le plus généralement observés semble rejaillir sur les accidents consécutifs, il eût été intéressant de connaître si la maladie fébrile, qui dans ce cas influença si heureusement le chancre, continua son influence aux autres accidents.

En résumé (et quel que soit le mode d'action de l'hyperthermie sur le virus syphilitique, à admettre, ce qui semble vraisemblable, que ce soit elle qui agisse dans ces sortes de cas) l'observation précédente nous montre un chancre syphilitique, à tendance phagédénique, qui, absolument délaissé au milieu de son évolution, exposé même au contact incessant de l'urine, a été arrêté et guéri en dix jours, sans qu'il en subsistât la trace la plus minime, au cours d'une maladie intercurrente dont un des symptômes principaux a été une hyperthermie notable et prolongée.

Mais, d'autre part, nous voyons en même temps les premiers accidents syphilitiques généraux, consécutifs à ce chancre, survenir à la date pour ainsi dire fatale où ils doivent apparaître normalement. Il

n'est, en conséquence, permis de conclure de cette observation que ceci :

C'est que l'hyperthermie peut agir ou même qu'elle agit heureusement sur les accidents syphilitiques, mais que le bénéfice qu'en retire le malade est en somme bien loin de compenser les dangers que cette hyperthermie lui fait courir, soit par elle-même, soit par la maladie dont cette haute température n'est qu'une des expressions.

REVUE GÉNÉRALE.

I

LA LÈPRE DOIT-ELLE ÊTRE CONSIDÉRÉE COMME UNE AFFECTION CONTAGIEUSE ? (1)

Par le Dr **L. BROcq**, médecin des hôpitaux.

La question de la contagion de la lèpre vient d'être l'objet d'une discussion des plus importantes à l'Académie de médecine. Dans un rapport sur un mémoire de M. le Dr Zambaco, M. le Dr Constantin Paul a soutenu que la lèpre ne peut être considérée comme une maladie contagieuse. M. le Dr Vidal, a cru devoir protester, et il a prouvé par de nombreux documents et par les arguments les plus solides qu'il fallait en revenir aux idées anciennes sur l'étiologie de cette affection. La discussion (2) s'est alors engagée entre M. Vidal d'une part, MM. Constantin Paul, Dujardin-Beaumetz, Hardy, Le Roy de Méricourt, anticontagionnistes, d'autre part. En présence de l'importance qu'elle a prise, il nous a paru intéressant d'étudier de nouveau ce sujet, de peser les arguments qui ont été apportés de part et d'autre et d'en faire un exposé complet et méthodique.

La croyance à la contagion de la lèpre a fait depuis peu de grands progrès dans le monde médical. On sait que cette opinion, admise sans conteste pendant tout le moyen âge, a été des plus discutées dans les temps modernes. La plupart des auteurs du commencement du siècle, ne connaissant qu'imparfaitement la question, égarés par de nombreux faits négatifs, ont vivement réagi contre l'idée de contagion ; aussi, tout récemment encore, presque tous les médecins européens considéraient comme démontré que la lèpre n'est pas contagieuse, surtout après les recherches si importantes de Bock et Danielssen et l'enquête de Virchow. Mais des faits récents sont venus jeter un jour tout nouveau sur ce point si important de la pathologie. L'épidémie des îles Sandwich, l'envahissement des États-Unis par des lépreux venus de Norvège, des

(1) Une fois pour toutes, nous prévenons le lecteur que, dans ce travail, le mot *contagion* doit être pris dans le sens *transmissibilité de la lèpre du lépreux à l'homme sain*. Ainsi que nous le dirons plus loin, cette transmissibilité semble surtout se faire par *inoculation* d'un produit morbide.

(2) *Bulletins de l'Académie de médecine de Paris*. (Séances des 28 juillet, 13, 20, 27 octobre 1883.)

Hawaï et de Chine, la publication de cas isolés mieux étudiés, ont éveillé l'attention; enfin la découverte du bacille lépreux est venue pour beaucoup confirmer ce qu'apprenait déjà la marche des épidémies. Dès lors il s'est fait, surtout aux États-Unis, une nouvelle réaction des plus énergiques en faveur de la transmissibilité de l'affection qui nous occupe.

C'est cet état nouveau de la question que nous essayerons d'exposer dans cet article. Certes, nous n'avons pas l'intention de faire une revue générale sur la transmissibilité et encore moins sur l'étiologie de la lèpre. Une simple mention des travaux qui ont été publiés sur cet antique sujet demanderait un volume. Nous ne voulons que rendre compte de la discussion qui vient d'avoir lieu, et surtout nous efforcer de préciser le point en litige (1).

Mais, avant d'entrer dans le cœur même du sujet, nous croyons utile de formuler quelques remarques des plus importantes, qu'il est nécessaire d'avoir toujours présentes à l'esprit, pour apprécier à leur juste valeur les arguments multiples dont on s'est servi.

Tout d'abord nous devons nous bien pénétrer de cette idée que la lèpre est une maladie à allures lentes, des plus chroniques, mettant toujours de longues années à évoluer en particulier; nombre de faits des plus authentiques semblent prouver que, quelle que soit l'origine réelle de la lèpre, son incubation peut durer plusieurs années. (V. Vidal, *loc. citato.*) Il ne peut donc pas s'agir ici, quand on parle de contagion, d'une contagion aisée à observer comme celle de beaucoup de maladies aiguës, comme celle de la syphilis dont l'origine est parfois cependant enveloppée de tant d'obscurité. Il doit être fort difficile de retrouver dans les circonstances ordinaires de la vie, la preuve directe et irréfutable, je dirais même les indices de la contamination. De là une cause d'erreur dont tous les auteurs ne tiennent malheureusement pas compte.

Une deuxième remarque que nous tenons à faire, c'est qu'on ne doit pas se laisser égarer par la masse de faits négatifs qu'apportent les anti-contagionnistes pour prouver la non-transmissibilité de la lèpre. Les faits négatifs, si nombreux qu'ils soient, ne peuvent prouver qu'une seule chose, c'est que la lèpre n'est pas fatalement contagieuse, pas plus qu'elle n'est fatalement héréditaire, vérités éclatantes que tout le monde admet. Par leur multiplicité, ils prouvent que dans certains pays et dans certaines conditions encore mal déterminées elle est peu contagieuse. Mais ils ne sauraient prouver qu'elle n'est jamais transmissible du

(1) Nous laisserons de côté dans ce qui va suivre tous les arguments qui pourraient fournir la découverte du bacille lépreux: nous ne parlerons que de ce qu'apprend l'observation rigoureuse des faits cliniques.

lépreux à l'homme sain. En tirer une pareille conclusion est contraire à toutes les lois de la logique.

En somme, cette question de la transmissibilité de la lèpre se résume en ceci : Existe-t-il un fait, un seul fait, prouvant que la lèpre peut être transmise de l'homme malade à l'homme sain ? Si ce fait positif existe, et s'il ne donne point prise à la critique, la preuve de la possibilité de la transmission est acquise, malgré tous les faits négatifs que l'on pourra amonceler.

Les documents qui suivent démontreront la réalité de ces preuves positives. Nous possédons, je le crois, des faits de contagion qui résistent à toute critique, et qui assurent le triomphe de la thèse que nous soutenons. On peut, pour mettre un peu d'ordre dans cette question malheureusement très complexe, diviser ces preuves positives en quatre grands groupes :

- 1° *Faits isolés de contagion;*
- 2° *Petites épidémies isolées;*
- 3° *Épidémies insulaires récentes;*
- 4° *Évolution des grandes épidémies de lèpre.*

I. — FAITS ISOLÉS DE CONTAGION.

Malgré la difficulté qu'il y a à retrouver dans les antécédents d'un malade les traces d'une contamination qui s'est produite plusieurs années auparavant, on a publié dans ces derniers temps plusieurs faits isolés de contagion. Ils n'ont pas tous la même valeur ; aussi les grouperons-nous en trois catégories.

1° *Faits dans lesquels des individus issus de parents sains, n'ayant jamais habité de pays dans lequel la lèpre soit endémique, ont été contagionnés après avoir eu des relations intimes avec des lépreux ;*

2° *Faits dans lesquels des individus, issus de parents sains, mais séjournant dans un pays où la lèpre existe, sont devenus lépreux après avoir eu des relations intimes avec des lépreux ;*

3° *Faits dans lesquels des individus issus de parents sains, sont devenus lépreux après avoir séjourné pendant quelque temps dans un pays où la lèpre est endémique, et après y avoir été exposés à la contagion.*

1^{re} catégorie.

Les faits de cette catégorie sont de beaucoup les plus probants : ils ne sont en effet passibles d'aucune objection. Telle est l'observation

suivante de J. Hawtrey Benson (1), que M. le Dr Vidal a citée dans la séance du 13 octobre à l'Académie de médecine.

Cas I. — En 1872 cet auteur présenta à la Société médicale de Dublin un homme atteint de lèpre qui lui avait été envoyé par le Dr Stirling, de Thomastown. Ce malade avait habité les Indes pendant 22 ans, y avait pris la lèpre et était revenu en Irlande avec tous les attributs extérieurs de cette affection. Il fut soigné à l'hôpital de la ville de Dublin, et, ce fut pendant son séjour dans son service que le Dr J. Hawtrey Benson le présenta à la Société. Il rentra ensuite chez lui, et il y mourut au bout d'un an et demi. Or, pendant cette dernière période, son frère coucha dans le même lit que lui et porta ses vêtements. Ce frère n'avait jamais quitté l'Irlande, si ce n'est 46 ans environ auparavant, époque à laquelle il alla passer quelques temps en Angleterre. Or, tout le monde sait que la lèpre n'est plus à l'état endémique dans les Iles Britanniques depuis plusieurs siècles ; il ne pouvait donc y avoir pris le germe de l'affection. Cependant, il avait bien réellement la lèpre, et, pour plus de sûreté, le Dr J. Hawtrey Benson le montra (2 mai 1877) à la Société médicale de Dublin. D'après l'auteur on ne saurait douter qu'il n'ait été contagionné par son frère. Il n'y avait aucun autre antécédent de lèpre dans sa famille.

Cette observation du Dr J. Hawtrey Benson nous semble réaliser le cas indiscutable dont nous parlions tout à l'heure, quand nous disions que s'il existait un seul fait positif bien établi, la question devait être considérée comme définitivement jugée.

Nous ne voyons pas quelle objection on peut faire à l'observation précédente. On aurait rêvé un cas typique pour la démonstration de la transmissibilité de la lèpre qu'on n'aurait rien trouvé de plus précis. L'autorité des auteurs ne peut être mise en doute : par un hasard des plus heureux les deux malades en question ont été vus par un dermatologiste connu, le Dr J. Hawtrey Benson, et ont été présentés par lui, tous les deux, à la Société médicale de Dublin : on ne peut donc conserver le plus léger doute sur l'authenticité des faits et sur la rigueur du diagnostic. Il s'agit d'une famille saine, sans aucun antécédent héréditaire de lèpre, habitant une localité dans laquelle la lèpre est absolument inconnue (J. Hawtrey Benson). Personne n'en avait vu de cas depuis longtemps ; on n'en soupçonnait pas la possibilité, quand arrive le premier malade, lequel est devenu lépreux dans les Indes : il couche avec son frère pendant un an et demi, changeant de vêtements avec lui. Ce frère n'a quitté sa terre natale qu'une seule fois, il y a 46 ans, et pour aller passer quelque temps en Angleterre, pays non contaminé. On ne trouve dans ses antécédents aucune cause possible de lèpre que cette cohabitation prolongée avec son frère. Ne pas conclure ici à la contamination de l'homme sain par l'homme malade me paraît absolument impossible.

(1) *Dublin Journal of medical sciences* (p. 562, juin 1877).

Je le répète ; pour moi, ce fait tranche définitivement la question que l'on peut maintenant considérer comme résolue par l'affirmative.

Les autres observations que je vais citer sont loin d'être aussi probantes, mais, venant après celle-ci, elles ont beaucoup de valeur, car elles montrent que les cas où l'on a pu retrouver une source possible de contagion ne sont pas aussi rares qu'on a bien voulu le dire.

Cas II (1). — Le Dr Edmundson Atkinson rapporte le cas d'une femme mariée, âgée de 40 ans environ, qui vint, le 10 octobre 1880, se faire soigner à l'University Hospital dispensary. Elle était d'origine allemande, mais elle avait toujours vécu dans le Maryland, et n'en était jamais sortie. Elle avait eu neuf enfants, dont cinq vivaient encore et paraissaient être en parfait état de santé. Son mari était très bien portant. Les premières manifestations cutanées se montrèrent en mai 1878. Depuis lors l'affection a suivi une marche lente et progressive. D'après le Dr E. Atkinson, la cause de la maladie dans ce cas aurait été les relations que cette femme aurait eues avec un homme nommé Brown qui avait vécu dans la même rue qu'elle à Baltimore pendant deux ans ; il avait même été son voisin de porte pendant toute une année. (L'observation de ce Brown a été citée par le Dr Rohé (2) comme un des trois seuls cas de lèpre tuberculeuse qui existaient à cette époque dans tout le Maryland.) Les deux familles devinrent intimes ; mais, d'après le dire de la femme, elle n'aurait jamais eu de relations suivies avec Brown, elle ne lui aurait même jamais donné une poignée de main. A cette époque Brown avait des éruptions et des nodules lépreux sur le visage, et il était en très mauvais état de santé. Le Dr E. Atkinson fait remarquer que la lèpre s'est développée chez sa malade quelques années après qu'elle a été la voisine et l'amie d'un des trois seuls lépreux du Maryland. Il est bien difficile de ne pas voir dans cette coïncidence une relation de cause à effet.

2^e Catégorie.

Cette deuxième catégorie comprend, ainsi que nous l'avons dit plus haut, les faits dans lesquels des individus nés de parents sains, mais séjournant dans un pays où la lèpre existe, sont devenus lépreux après avoir eu des relations intimes avec des lépreux. Ces faits sont de beaucoup les plus nombreux ; et, pour notre part, nous sommes convaincus qu'il suffirait d'une enquête un peu minutieuse et d'une observation continuée pendant plusieurs années, à cause de la longue incubation de la lèpre, pour en constater des quantités dans les pays où cette affection est fréquente. Ces faits sont tous passibles de l'objection suivante : puis-
qu'ils ont été observés dans des pays où règne la lèpre, comment peut-on savoir s'ils sont vraiment dus à la contagion, ou aux autres causes, mystérieuses il est vrai, qu'invoquent les anticontagionnistes comme étiologie de l'affection ? Sans entrer dans la discussion générale, que

(1) Archives de Médecine Américaines de juin 1882, et 5^{me} meeting annuel de l'Association dermatologique Américaine.

(2) Maryland med. Journal for July, 1878.

nous ne pouvons aborder ici, de l'étiologie de la lèpre, qu'il nous suffise de rappeler ce que tout le monde sait fort bien, ce qui ressort de la discussion récente de l'Académie de médecine (V. communications de M. le Dr Vidal), c'est qu'en dehors de l'hérédité et de la contagion nous ne connaissons rien de précis sur les origines de la lèpre. Les théories qui la rapportent à la nourriture ne tiennent pas devant la critique (1); et, quant à en faire un poison d'origine tellurique, un produit du sol, on doit définitivement y renoncer devant cette vérité basée sur l'analyse des faits, qu'il n'y a pas en réalité de pays à lèpre (Vidal) : elle existe tout aussi bien en Norvège qu'à Constantinople, qu'au Brésil, à Quito dans l'intérieur des terres, que sur le littoral. Elle ne reste pas attachée à la localité, au sol, comme le miasme paludéen, elle suit les individus, et s'implante avec eux sur une terre encore vierge, ainsi que nous allons le voir en étudiant la marche des épidémies. Aussi ne pouvons-nous croire à la valeur de l'objection que nous venons de formuler; et, plutôt que de nous perdre dans des hypothèses sans fondement, et dans ce désespérant « nous ne savons pas » que les médecins de nos jours n'ont que trop de tendance à répéter avec complaisance, nous aimons mieux trouver la source du mal dans la cause si nette et si logique que met en lumière l'histoire de ces cas, dans la contagion.

Les deux premiers faits sont personnels à M. le Dr Vidal, qui les a cités à l'Académie dans la séance du 13 octobre.

Cas I et II. — « Pour ma part, j'ai observé deux faits qui sont en faveur de la contagion. J'ai vu mourir à Paris de la lèpre un médecin qui, un an après son retour du Brésil, où pendant les longues années de sa pratique médicale il avait soigné de nombreux lépreux, présenta à l'âge de 65 ans les premiers symptômes de la maladie. Il n'avait aucun antécédent héréditaire. »

« Comme exemple de contagion maritale, j'ai eu dans mon service de l'hôpital Saint-Louis une femme ayant toujours habité Nice, n'ayant pas de lépreux dans sa famille, et qui fut atteinte de la lèpre six ans après que son mari avait eu les premières manifestations tuberculeuses de cette maladie. » (Vidal, *loc. cit.*)

Cas III et IV. — Le Dr Poupinel (2) a recueilli deux cas de transmission de la lèpre qui, dit-il, ne laissent aucun doute dans son esprit.

« Dans le premier cas, il s'agit d'un mari atteint de la lèpre tuberculeuse qui, continuant ses rapports conjugaux, la transmet à sa femme; mais, chose bizarre; ici ce fut la forme anesthésique qui lui arriva. »

(1) V. communication de M. le Dr VIDAL (13 octobre 1885). — *On the Etiology and History of Leprosy*, by W. MUNRO. (*Edinb. med. Journal*, vol. XXII et XXIII.) G. T. (Peters. *Edinb. Med. Journal*, mars 1883, p. 809), etc., etc.]]

(2) *La spedatsked à l'île Maurice et à Saint-Lazare en particulier*, par le Dr Poupinel (de Valence). Rapport au gouverneur, p. 21 (Maurice, 1882) (Cité par E. Vidal, *cod. loc.*).

« Dans le deuxième cas un Indien du nom de Goindah, qui, à l'asile des « aliénés, s'était lié d'une étroite amitié avec un créole malade du nom de • Mangeoudis, lequel avait la lèpre tuberculeuse, a été pris aussi de la « même forme. Tous les deux sont à la léproserie. »

Cas V. — Cas de contagion de lèpre, par Costalès (1).

J. S. H..., âgé de 23 ans, habitant à Brooklyn, contracta la lèpre à Puerto-Cabello (Venezuela), il y a quatorze ans, et fut observé par l'auteur, par les Drs E. L. Keyes de (New-York), et S. Sherwell de (Brooklyn), en 1878. L'éruption caractéristique apparut d'abord sur le visage et sur les extrémités; elle était tuberculeuse et surtout maculeuse. Voici quelle est l'origine de la maladie. Au Venezuela une dame devint lépreuse, et l'une des tantes de J. S. H..., fut fréquemment appelée à la voir. Avant la mort de cette dame, la tante contracta la lèpre; jamais il n'y avait eu dans la famille d'antécédents héréditaires. Cette tante avait l'habitude de porter presque constamment le jeune J. S. H..., et elle le gardait toujours avec elle.

Cas VI. — Un cas de lèpre hyperesthésique; contagion probable, par le Dr Vallin (2).

Il s'agit dans ce cas d'un colon âgé de 40 ans, né à Cayenne de parents français qui depuis trois générations n'ont pas quitté la colonie et sont restés purs de tout croisement. Il a joui d'une bonne santé jusqu'en 1877; à cette époque il eut des fièvres intermittentes, puis une maladie de peau que l'on reconnut bientôt pour être la lèpre. Aucun membre de sa famille ne l'avait eue; mais il avait recueilli par charité il y a quelques années un petit nègre très misérable, paraissant alors bien portant, qui depuis lors vivait dans la maison du malade, en contact journalier avec lui et ses enfants. Vers 1875, la santé de ce petit nègre, âgé de 10 ans, s'altéra; il lui survint sur tout le corps de larges plaques sous forme d'anneaux, rouges aux bords, pâles au centre; il ressentit bientôt des douleurs extrêmement vives dans les pieds et dans les mains. Peu à peu la marche devint presque impossible, l'enfant ne pouvait se servir de ses mains; il ne marcha bientôt plus que courbé comme un vieillard, et pour ainsi dire en rampant. Au bout d'un an, les douleurs des extrémités disparurent, mais le bout des doigts et des orteils s'ulcérèrent et tombèrent; l'amaigrissement fit des progrès, et l'enfant mourut dans le marasme. C'est quelques mois après la mort de ce petit nègre que les premiers accidents apparurent chez le malade; celui-ci est convaincu qu'il a exactement la même affection que l'enfant, qu'il succombera comme lui, et il est disposé à croire que c'est de lui qu'il a pris la maladie par contagion.

Remarque. — Nous ne donnons ce fait que parce qu'il est d'un auteur français : nous le considérons comme moins probant que les autres, car il aurait été nécessaire, pour lui donner toute sa signification, ainsi que le fait remarquer M. Vallin lui-même, de faire une enquête contradictoire sur la véritable nature de la maladie du petit jeune. Néanmoins il est bien probable qu'il s'agissait là réellement d'un cas de lèpre.

(1) *Journal of Cutaneous and Venereal diseases*, 1883, p. 439.

(2) *Union médicale*, 30 mars 1880. — *Société médicale des hôpitaux*, 23 juillet 1880.

Cas VII. — Goldschmidt (1) a observé à Madère une jeune fille de 16 ans qui avait présenté des symptômes de lèpre à l'époque de la puberté.

Elle avait été allaitée quelque temps par une femme lépreuse; ses six frères et sœurs, élevés par des nourrices saines, étaient bien portants, et jamais dans sa famille il n'y avait eu de lépreux.

Cas VIII (2). — Le Dr Drognat-Landré rapporte dans son intéressant mémoire sur la transmissibilité de la lèpre dix cas inédits de contagion observés dans les Guyanes. Parmi eux je ne citerai que le suivant, qui me paraît le plus intéressant.

Un jeune homme, né dans les possessions hollandaises, de parents blancs, sans antécédents héréditaires, élevé dans l'aisance, s'était trouvé à Curaçao chez son grand-père, médecin, qui ne croyait pas à la contagion de la lèpre, en contact continu avec un nègre lépreux. A l'âge de 16 ans, lorsqu'il vint à Surinam, il avait des symptômes de lèpre.

Les deux faits suivants que cite White (3) dans son article sur la contagion de la lèpre, nous paraissent beaucoup plus instructifs et beaucoup plus importants que la plupart des cas précédents.

Cas IX (4). — Le Dr Bemiss (de Maoui) relate plusieurs cas de lèpre dans lesquels les malades n'avaient aucun antécédent héréditaire, et il cite dans tous ses détails le cas d'un Américain âgé de 55 ans, dont les parents étaient sains, qui fut assistant dans l'hôpital de Lahaina pendant plusieurs années, et chez lequel la maladie parut après qu'il eut pris plusieurs lépreux pour vivre avec lui.

Cas X. — Le Dr Saxe, président de la Société médicale de l'État de Californie, en rendant compte d'une visite récente qu'il venait de faire aux Iles Sandwich, dit qu'il ne pouvait plus conserver le moindre doute sur l'inoculabilité de la lèpre. Il cite en effet le cas d'un fils de médecin chez lequel cette affection se développa après qu'il se fut piqué la jambe avec une épingle qu'un jeune lépreux indigène venait de tourner et retourner dans une plaque anesthésique de sa propre jambe.

3^e catégorie.

Elle comprend les faits dans lesquels des individus issus de parents sains sont devenus lépreux après avoir séjourné pendant quelque temps dans un pays où règne la lèpre, et après y avoir été exposés à la contagion; ces faits sont fréquents: ils sont passibles des mêmes objections que ceux de la catégorie précédente, objections que pour notre part nous ne saurions admettre (V. plus haut leur réfutation). Nous nous contenterons de citer parmi eux les deux suivants, que nous ne relatons d'ailleurs qu'à cause de la grande autorité et de la qualité des auteurs qui les ont publiés.

(1) *La lèpre à Madère*, par Julius GOLDSCHMIDT (*Berliner Klinische Wochens*, n° 9, p. 134, 3 mars 1884).

(2) DROGNAT-LANDRÉ, *De la contagion, seule cause de la propagation de la lèpre* (Paris, 1869).

(3) WHITE, *The question of contagion in Leprosy* (*American Journal of the medical sciences*, octobre 1882).

(4) *New Orleans med. and surg. Journal*, avril 1880.

Cas I. — L'illustre dermatologiste Ferdinand Hebra (1) a observé « des » cas où des personnes nées dans les pays exempts de lèpre émigrant à un » âge avancé dans des régions où la lèpre existe, ont été atteintes de la » maladie après un séjour de plusieurs années dans ces derniers pays ». Il en cite 4 cas. Mais parmi ces 4 cas il en est deux des plus intéressants en ce qu'ils semblent démontrer la contagion entre époux. Le voici textuellement.

« Un homme âgé de 45 ans, né à Turin, parti pour le Caire à l'âge de » 30 ans; au bout de 10 ans de séjour, début de la lèpre, qui, après 5 années, » avait déterminé l'apparition d'une quantité de nodosités au visage et sur les » mains. Sa femme, plus jeune de 10 ans, née également à Turin, partie avec » lui pour le Caire, fut atteinte, deux ans après lui, de lèpre tuberculeuse qui, » au bout de 3 ans, avait amené une anesthésie des mains. »

Cas II. — M. le D^r Pasquier (2), médecin de la marine, qui a passé plusieurs années dans une léproserie de la Guyane française, a communiqué au D^r Cavasse le cas d'une religieuse attachée à l'établissement et qui serait devenue lépreuse après un séjour de huit ans au milieu des malades.

Tels sont les faits isolés que nous croyons devoir citer. On remarquera que nous les avons tous empruntés à des médecins, afin qu'on ne puisse nous accuser de chercher à établir des vérités scientifiques en nous servant de « romans écrits par des personnes étrangères à notre profession » (3).

II. — PETITES ÉPIDÉMIES ISOLÉES.

Quand une maladie est très contagieuse, un individu qui en est atteint, placé dans un milieu indemne, crée autour de lui un foyer d'infection; c'est même l'étude de ces petites épidémies partielles, quand on peut en observer d'assez localisées, qui permet le mieux de préciser le mode de propagation de la maladie et son degré de transmissibilité. La possibilité pour un sujet contaminé de développer ainsi un foyer d'infection au milieu d'une population primitivement saine, constitue la caractéristique même de l'affection contagieuse. Sachant combien la question de la contagion de la lèpre est encore discutée, nous n'espérons pas en rencontrer des exemples. Aussi notre étonnement a-t-il été assez grand quand, en relisant avec soin le mémoire original de White, nous y avons trouvé relatées les deux petites épidémies suivantes :

(1) *Traité des maladies de peau*. Traduction Doyon (volume II (rédigé par Kaposi), p. 532, 1878).

(2) Cité par CAVASSE, médecin de la marine, *Thèse de Paris*, 1831. La lèpre dans les Antilles et le Levant.

(3) C'est pour ce motif que nous avons complètement passé sous silence dans ce travail un livre cependant fort intéressant et fort instructif, celui du père Étienne Brosse sur la transmissibilité de la lèpre. *La lèpre est-elle contagieuse?* par un missionnaire attaché aux léproseries (Paris, 1879).

1° *Épidémie du Cap-Breton* (1), recueillie par M. Fletcher, et publiée par le Dr A. M. Phedran (de Toronto) (2), (communiquée par le Dr Duhring à l'association dermatologique américaine, 1881).

1° Betty Mac Carthy, de l'île du Prince-Édouard, native du Lincolnshire (Angleterre), se maria en 1836. En 1852, elle devint malade, et elle mourut en 1864, d'une affection que l'on désigna à Tracadie sous le nom de lèpre. Elle eut cinq enfants :

a. Richard, qui mourut de la lèpre après vingt ans de maladie ;
b. John, qui mourut de la lèpre après douze ans de maladie. Il épousa la sœur de James Cameron ;

c. Mike, qui mourut de la lèpre après dix ans de maladie. James Cameron avait l'habitude de coucher avec lui ;

d. William, qui mourut de la lèpre à 21 ans. Il fut lavé et enseveli par Joseph Brown ;

e. Mary, qui mourut de la lèpre après 20 ans de maladie. Elle se maria avec John Doyle ;

2° John Doyle mourut de la lèpre après six ans de maladie ;

3° et 4° Deux filles de John Doyle et de Mary moururent de la lèpre ;

5° John Brown, qui soigna William Mac Carthy pendant sa maladie, qui le lava et l'ensevelit après sa mort, devint peu après lépreux et mourut de cette affection ;

6° James Cameron, d'origine écossaise, se maria en 1866 avec Susanna Mac Carthy, l'une des filles de Betsy, et en eut deux enfants qui sont bien portants ainsi que leur mère. Il avait l'habitude de coucher avec Mike Mac Carthy. Dès 1870, il présenta des symptômes incontestables de lèpre, et il est actuellement (1881) très malade.

Cette simple nomenclature, malgré toute sa sécheresse, n'est-elle pas un document des plus instructifs ? On pourrait l'invoquer comme un argument en faveur de l'hérédité de la lèpre ; mais ne prouve-t-elle pas surtout jusqu'à l'évidence la transmissibilité de cette affection en dehors de toute hérédité de l'homme malade à l'homme sain. Elle nous montre en effet trois personnes, n'ayant aucun antécédent héréditaire, étrangères à la famille Mac Carthy, devenues lépreuses pour avoir eu des relations intimes avec des lépreux de cette famille.

2° *Épidémie de la Louisiane.*

Autrefois, dit le Dr White (*loc. cit.*), la Louisiane avait des lépreux ; on fonda un hôpital pour les recevoir, et dès lors ils disparurent à peu près complètement. Dans ce siècle on ne retrouve dans cette province aucune trace de cette affection jusqu'en 1866, époque à laquelle elle se manifesta chez une femme, M^{me} Ourblanc, dont le père était

(1) Cette épidémie pourrait à la rigueur être rangée parmi les épidémies insulaires, dans le paragraphe suivant.

(2) *Canadian Journal of medical sciences* (septembre 1881).

originnaire du midi de la France. Elle mourut en 1870 laissant six enfants, quatre fils et deux filles. Chez le premier et le quatrième fils la lèpre apparut en 1872, chez le second elle se montra en 1871 ; la première fille mourut d'une maladie aiguë, la deuxième devint, paraît-il, lépreuse. Tous ces enfants habitaient à Abbeville, lieu de résidence de leur mère. En 1875, un neveu de M^{me} Ourblanc, qui vivait à huit milles de là, devint lépreux. En 1873, la lèpre se montra également chez une jeune femme n'ayant aucune parenté avec la famille Ourblanc, mais qui avait constamment soigné M^{me} Ourblanc mère pendant les dernières périodes de sa maladie. Enfin elle se développa aussi chez un jeune homme qui demeurait à quelques milles d'Abbeville, qui n'avait aucun lien de parenté avec les Ourblanc, mais qui avait souvent couché avec le quatrième fils Ourblanc en 1875, alors que celui-ci était déjà manifestement lépreux depuis trois ans. Depuis lors d'autres cas de lèpre se sont encore manifestés dans le voisinage (D^r Jones).

Tous ces faits sont trop éloquents par eux-mêmes pour qu'il soit nécessaire d'en faire ressortir l'importance et la valeur.

III. — ÉPIDÉMIES INSULAIRES RÉCENTES.

Lorsqu'une maladie de nature éminemment contagieuse est importée pour la première fois dans une population ayant été de tout temps indemne de cette affection, elle s'y développe presque toujours avec une grande intensité, selon la dissémination des malades que l'on peut en quelque sorte suivre à la trace. De pareils exemples constituent des preuves irréfutables de la nature contagieuse du mal ; aussi les épidémies insulaires dans lesquelles le germe morbide, apporté par des navigateurs, se développe sur un terrain vierge, sont-elles recherchées comme l'argument par excellence par les pathologistes. Je n'ai pas besoin de rappeler combien a été justement invoquée comme exemple de l'épidémie de rougeole observée aux îles Féroë par Panum. Or nous pouvons dire, sans la moindre exagération, que l'île Maurice et surtout que les îles Sandwich doivent être considérées comme les îles Féroë de la lèpre.

1^o Épidémie des îles Sandwich (1).

L'épidémie des îles Sandwich a eu un énorme retentissement : elle est universellement connue, même dans le monde extra-médical. Elle cons-

(1) Consulter à cet égard :

WHITE (*loc. cit.*).

ENDERS (Dermatological section of the medical congress of Philadelphia).

BEMIS, *New Orleans med. and surg. Journal*, avril 1880.

REGENSBERGER, *American Transactions*, vol. IV.

titue toutefois un argument d'une telle importance, elle vient de soulever des discussions si vives à l'Académie de médecine (séances des 13, 20, 27 octobre 1885), que nous croyons devoir en retracer succinctement l'histoire, puis examiner les diverses objections par lesquelles on a essayé d'en atténuer la valeur.

D'après les documents les plus authentiques, il paraît établi que la lèpre n'existait pas aux îles Sandwich au commencement du siècle. Son importation dans ces îles est généralement attribuée à l'immigration des coolies Chinois, qui commença vers 1840 (Wood). Le premier cas de lèpre qui aurait été vu dans ce pays est celui du Chinois Ahia, qui demeurait près de Honolulu, et chez lequel on aurait diagnostiqué la lèpre en 1853. A cette époque encore il semble avoir été seul lépreux dans l'île. Le Dr Hillebrand le signala à l'attention du gouvernement. Huit ans plus tard de ses voisins et quelques-uns de ses amis étaient devenus lépreux. Dès lors la maladie s'étendit avec la plus grande rapidité; les individus contaminés s'étant dispersés, on put en quelque sorte les suivre à la trace, chacun créant de nouveaux foyers d'infection aux endroits où il s'établissait. Les statistiques des Drs Wood, White et Tryon nous montrent que, vingt ans plus tard, vers 1879-1880, on pouvait déjà évaluer à 2,000 le nombre des lépreux des îles Sandwich, deux mille dont 900 hospitalisés sur une population de 44,000 âmes à peine. Il est donc absolument impossible ici d'invoquer l'hérédité; il est également impossible de dire que ces lépreux sont des immigrants, puisque les statistiques officielles montrent que les malades sont dans l'immense majorité des cas des indigènes. Dans le dernier rapport du Dr Gibson, président du conseil de santé des îles, nous voyons que sur 531 lépreux reçus dans le court espace de deux ans, depuis 1882 jusqu'en 1884, à l'hôpital annexe de Kakaako, on trouve 499 Hawaïens, 17 métis, 2 Américains, 1 Irlandais, 1 Allemand, 1 Portugais, 10 Chinois: ces derniers constitueraient actuellement le quart au moins de la population totale des îles.

Ce grand fait pathologique de l'épidémie de lèpre des îles Sandwich

KNEELAND, De la lèpre aux îles Sandwich, faits en faveur de la contagion (*Boston med. and surg. Journal*, mars 1873).

TRYON, Leprosy in the Hawaiian Islands (*The American Journal of the medical sciences*, avril 1883, p. 443).

WOOD, Rapport d'hygiène et de médecine des officiers du corps de santé de la marine aux États-Unis, 1879.

GIBSON, Report of the President of the board of health to the legislative Assembly of 1884.

ANNING, Report to the President of the board of health, 1884.

MUNRO, On the Etiology of lepra (*Edinb. med. Journal*, 1878).

TILBURY FOX. — *Skin diseases* (1873).

VIDAL, Leçons sur la lèpre (1884), et loc. cit., etc..., etc...

est à coup sûr l'un des plus intéressants du siècle. Il nous montre ce que devait être au moyen âge en Europe la lèpre, qui y rencontrait à cette époque un terrain tout aussi nouveau que l'étaient les îles Sandwich en 1840. Personne alors dans le vieux monde ne niait la contagion de la lèpre ; les faits parlaient avec toute leur brutale éloquence, ainsi qu'ils viennent de le faire en Océanie. Aussi les Hawaïens sont-ils unanimes sur ce point : d'après le Dr White (*loc. cit.*), ils rapportent à leurs relations avec des lépreux l'origine de leur mal, disant : « Je me suis marié avec « une femme lépreuse, — ma nourrice était lépreuse, — j'ai habité avec « un tel qui était lépreux, — j'étais fille publique et j'ai eu des relations « avec des lépreux, — j'avais l'habitude de rendre visite à des lépreux, « de manger, de fumer avec eux, etc... »

Une extension aussi rapide, aussi subite de la maladie, dans un pays où elle était inconnue, ne peut évidemment s'expliquer que par la contagion : elle resterait cependant incompréhensible pour quiconque connaît les allures chroniques de la lèpre, et sa longue incubation habituelle, si l'on ne faisait pas attention aux conditions toutes particulières si favorables à son développement qu'elle a trouvées aux Sandwich. Nous l'avons déjà dit, il s'agissait d'une population nouvelle, possédant encore par conséquent toute sa réceptivité pour la maladie ; on a fait de plus remarquer (Wood) que la syphilis, importée depuis l'expédition de Cook dans les îles par les Européens, y avait fait de grands ravages, que la lèpre semble se développer plus facilement sur un organisme débilité par une maladie antérieure ; il incrimine également : 1° les vaccinations obligatoires et en masse qui furent pratiquées pendant quelques épidémies de variole, alors qu'il était impossible d'avoir du vaccin d'une parfaite pureté ; 2° les habitudes licencieuses notoires des classes inférieures de la population ; 3° l'absence de toute crainte et de toute répulsion pour cette maladie, de telle sorte qu'on n'a mis au début aucun obstacle aux relations ordinaires, aux cohabitations et aux mariages avec des lépreux ; 4° les habitudes sociales des indigènes (1) (entassement de familles nombreuses dans de petites huttes où elle se servent des mêmes nattes et des mêmes couvertures, mangent avec les doigts dans la même calebasse, boivent l'eau dans les mêmes vases, se passent la pipe de bouche en bouche, etc.) (White). Et cependant les conditions matérielles de la vie se sont plutôt améliorées aux Sandwich depuis que leurs souverains ont tenté de les civiliser (V. Tilbury Fox, Vidal).

La preuve évidente de la virulence plus grande de la lèpre pendant les premières années de son implantation sur un sol vierge est donnée par ce fait des plus instructifs qu'au temps où observait le Dr Hillebrand à

(1) Wood (*loc. cit.*) cité par M. le Dr Le Roy de Méricourt à la séance du 20 octobre 1885 à l'Académie de médecine.

Honolulu vers 1860, la maladie tuait en trois ou cinq ans, tandis qu'actuellement sa durée moyenne est de dix à quinze ans. Le D^r Arning (*loc. cit.*) en conclut avec raison qu'il a en ce moment à soigner des formes plus atténuées que celles que l'on observait pendant les dix premières années de contamination des îles.

En somme nous assistons en ce moment aux Sandwich à la reproduction en petit de ce qui s'est passé en Europe au moyen âge. Après une période d'extension rapide et de grande virulence, la lèpre y va prendre des allures plus calmes et plus régulières. Bientôt il sera fort difficile d'y observer des faits nets de contagion, bientôt on rapportera tous les cas à l'hérédité, peut-être au régime ou au climat, et l'on oubliera les enseignements du début de l'épidémie.

Pour établir définitivement la valeur de ce grand fait de l'épidémie des îles Hawaï nous devons maintenant examiner les objections que lui font les anticontagionnistes.

Elles ont été surtout formulées à l'Académie de médecine de Paris, séances des 13, 20 et 27 octobre.

Je n'insisterai pas sur une première objection qui consiste à dire que la maladie observée aux îles Sandwich n'est pas la véritable lèpre. Sans parler des autres autorités médicales qui en ont constaté la nature, le D^r Arning (*loc. cit.*), dont les remarquables travaux sur la lèpre ont été cités avec éloge au Congrès médical de Copenhague, a tout récemment trouvé les bacilles caractéristiques de la lèpre dans des tissus morbides pris sur des Hawaïens.

L'objection principale a été brillamment formulée et soutenue à l'Académie de médecine par M. le D^r Le Roy de Méricourt. Je copie textuellement les parties importantes de sa communication :

« Vers le commencement du vin^e siècle, une expédition de Malaisiens, partie des îles de la Société, traversa en pirogue l'espace de plus de 700 lieues qui sépare ce groupe d'îles des îles Sandwich et alla s'y établir... N'est-il pas surprenant que les habitants des Sandwich, qui offrent une identité parfaite avec leurs frères des archipels de la Polynésie, soient restés, bien qu'ayant eu des relations avec les habitants des groupes d'îles de cet océan, et depuis 1779 au moins avec les Européens, à attendre l'arrivée des Chinois en 1848 pour être atteints de cette terrible maladie qui est endémique dans les îles de la Mélanésie et de la Polynésie?... »

« Or, la lèpre a été constatée chez les indigènes des îles Sandwich par M. Quoy au mois d'août 1819, lors du séjour de la corvette l'*Uranie* dans les eaux de cet archipel pendant sa campagne d'exploration autour du monde (1). »

En somme, dit M. Le Roy de Méricourt, il n'est pas possible que

(1) *Voyage autour du monde, exécuté par les corvettes de Sa Majesté l'URANIE et la PHYSICIENNE* (1817, 1820, t. II, 2^e partie, liv. IV, p. 578).

l'on ait observé de 1848 à 1884 aux îles Sandwich l'importation de la lèpre et son extension par contagion, puisqu'elle existait déjà dans ces îles depuis de longues années. Telle est l'objection dans toute sa netteté.

Nous ne voulons pas relever ici tout ce qu'une pareille affirmation a d'extraordinaire en présence des relations si précises d'Hillebrand, d'Enders, de Saxe, de Woods, de White, de Kneeland, de Tryon, d'Arning, etc., tous médecins des plus recommandables, qui affirment et précisent dans leurs récits le développement de l'épidémie. Nous ne voulons même point rechercher quelle pouvait être la facilité des communications de l'archipel des Sandwich avec les autres îles de la Polynésie à travers 700 lieues de mer dans de simples pirogues sans boussoles.

Il ne suffit pas de dire, pour prouver qu'un pays a été déjà contaminé par une maladie contagieuse, que ce pays a été en communication avec d'autres contrées ; il faut prouver :

1° Que cette affection existait autrefois dans les contrées avec lesquelles il a été en relation ;

2° Et surtout que des individus contaminés par la maladie en question sont venus s'y établir. Cette dernière preuve est impossible à faire avant 1840 pour les îles Sandwich.

« Mais M. le Dr Quoy y a constaté la lèpre en 1819 ! » C'est là le seul point important de l'argumentation de M. Le Roy de Méricourt. Sur quels faits se base donc M. Quoy pour dire que la lèpre existait à cette époque dans l'archipel ? Ici, je laisse la parole à M. le Dr Vidal. (Séance du 20 octobre.)

« Je viens de lire les fragments de la relation de M. Quoy auxquels nos honorables collègues (MM. Le Roy de Méricourt et Rochard) ont fait allusion ; il me semble qu'ils ne sont pas aussi probants qu'ils veulent bien le dire. »

« Je lis en effet ce passage : « Une espèce de dartre lèpreuse couvrait diverses parties du corps de quelques personnes. Je ne sais pas si cette infirmité tient véritablement de la lèpre, ou si elle appartient aux dartres simples ; peut-être est-elle occasionnée par l'abus de la liqueur nommée *ava* ; Cook et Vancouver disent qu'à la longue cette boisson enivrante occasionne une sorte de lèpre blanche. »

« Plus haut je lis cette phrase : « Un individu atteint d'éléphantiasis avait la jambe couverte d'ulcères rongeurs. » — S'agissait-il de l'éléphantiasis des Arabes ou des Grecs ? — Je continue : « Et une femme dont les os du nez n'existaient déjà plus faisait entendre cette espèce de sifflement, symptôme propre à cette période avancée de la maladie. » — J'en appelle à mon savant maître, M. Ricord, « le caractère se rapporte plus bien à la syphilis qu'à la lèpre. »

M. Ricord. « Parfaitement. » — « Enfin M. Quoy s'exprime ainsi au commencement du chapitre : « On rencontre encore ici la terrible lèpre, moins

« commune et moins variée peut-être qu'aux Iles Mariannes, mais non moins funeste à ceux qui en sont atteints. » — J'ai le regret de ne pas voir dans cette simple phrase, suivie immédiatement de celles dont je viens de donner lecture et formant avec elles tout le paragraphe, les preuves nécessaires pour que nous puissions admettre que la lèpre observée par M. Quoy aux Iles Sandwich en 1819 est bien la véritable lèpre telle que nous la concevons aujourd'hui. Au commencement de ce siècle, le psoriasis, lèpre vulgaire de Willan, l'éléphantiasis des Arabes, et bien des formes de syphilides circinées ou ulcéreuses étaient souvent confondues avec la lèpre. Tout en rendant hommage au grand mérite et à la science médicale de l'auteur du *Voyage autour du monde*, je ne puis m'empêcher de faire remarquer qu'il était difficile en 1819 d'échapper aux erreurs que nous constatons encore en 1835 dans la deuxième édition d'Alibert. » (VIDAL, loc. cit.)

Nous n'avons rien à ajouter à une argumentation aussi serrée. Pour quiconque n'a pas l'esprit prévenu et possède quelques notions de dermatologie, il est dès maintenant établi que M. le Dr Quoy a observé en 1819 aux Iles Sandwich toute autre chose que la véritable lèpre. Les naturels du pays ne manquent pas d'autres affections cutanées ; le Dr Arning les a signalées tout récemment encore dans son intéressant rapport. Le Dr Munro (1), qui a fait à cet égard de très sérieuses recherches bibliographiques, déclare avoir parcouru avec le plus grand soin les relations des voyages de Magellan (1522), Schouten et Lemaire (1615), Dampier (1685), Clipperton (1705), Rogers et Courtenay (1708), Roggewein (1722), Carteret et Byron (1764), Wallis (1766), Bougainville (1766), Cook (1768), etc., etc., et n'y avoir trouvé relatés à propos des Iles de l'Océanie que des ulcères de l'éléphantiasis des Arabes, des éruptions squameuses, etc., mais jamais de véritable lèpre.

Je n'aurais pas voulu insister ici sur le mémoire du Dr Gibson ; mais M. Le Roy de Méricourt l'ayant lu à la tribune de l'Académie, je suis forcé à mon grand regret de dire un mot de cette étonnante pièce officielle. L'auteur commence par déclarer que la lèpre est une maladie parfaitement définie, reconnue *justiciable d'un traitement spécial*. Sans discuter les faits positifs de contagion qui fourmillent autour de lui, il s'appuie sur quelques faits négatifs qu'il a observés pour dire qu'il ne croit pas que la lèpre soit contagieuse, et il finit en déclarant que pour lui le lépreux n'est pas plus dangereux que le tuberculeux ! Nous avouons ne pas trop comprendre quelle peut être dans la discussion la valeur d'un pareil document.

Nous concluerons donc en disant que le fait des Iles Sandwich reste parfaitement établi et qu'il doit être regardé comme une démonstration des plus rigoureuses de la transmissibilité de la lèpre du lépreux à l'homme sain.

(1) *Édinh. Med. Journal*, 1878.

2^e Épidémie de l'île Maurice.

Voici la note que M. le Dr Le Juge de Segrain a remise à M. le Dr Vidal (1) sur l'apparition de la lèpre et sur son extension à l'île Maurice :

La lèpre n'existait pas à l'île de France en 1665. Cet état d'immunité dura jusqu'en 1743, époque à laquelle un navire danois laissa à l'île de France un de ses passagers atteint de lèpre. Dix ans plus tard (2), on constatait des cas isolés de lèpre. Vingt ans après, ces cas avaient augmenté dans une proportion effrayante, et, en 1810, lorsque les Anglais prirent possession de l'île, il fut décidé par le gouvernement qu'un asile, sorte d'hôpital, serait créé pour les lépreux indigents... Plus tard encore, en 1845, les sœurs de charité de l'ordre de Bon et Perpétuel Secours fondèrent une léproserie où les lépreux se réfugièrent. On les compte actuellement par plusieurs milliers. Pour tous les médecins qui ont exercé à Maurice et qui connaissent cette maladie dans tous ses détails, la lèpre est essentiellement contagieuse. Cela ne fait pour eux aucun doute.

Ce court aperçu montre qu'à Maurice la lèpre a suivi à peu près la même marche qu'aux îles Sandwich. Nous n'aurions ici qu'à répéter ce que nous avons dit plus haut pour mettre en relief la valeur de ce nouveau fait. Mais comme l'épidémie de l'île de France a débuté au siècle dernier, comme elle n'a pas été aussi sérieusement observée et contrôlée que celle des îles Hawaï, nous n'insisterons pas davantage.

(A suivre.)

(1) VIDAL. Académie de médecine, séance du 13 octobre 1883.

(2) Nous ne saurions trop faire remarquer à cet égard qu'un certain temps (plusieurs années d'ordinaire) sépare toujours l'arrivée du premier malade dans l'île jusque-là indemne du moment où les premiers cas de contagion se déclarent. Ce fait (Hawaï, Maurice) prouve : 1^o que l'incubation de la lèpre est fort longue ; 2^o que la contagion est bien la cause réelle de l'extension de la maladie.

TUBERCULE ANATOMIQUE ET INOCULATION TUBERCULEUSE

Revue analytique,

Par le Dr P. MERKLEN, médecin des hôpitaux.

- I. — INOCULATIONSTUBERCULOSE BEIM MENSCHEN (TUBERCULOSE PAR INOCULATION CHEZ L'HOMME), par TSCHERNING, de Copenhague (*Fortschritte der medicin*, 1^{er} février 1885).
- II. — INOCULATION TUBERCULEUSE LOCALISÉE AUX DOIGTS. LÉSIONS SECONDAIRES DE L'ORDRE DU TUBERCULE ANATOMIQUE. LYMPHANGITE TUBERCULO-GOMMEUSE CONSÉCUTIVE, par P. MERKLEN (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 12 juin 1885).
- III. — TUBERKELBACILLEN IN EINEM SOG. LEICHENTUBERKEL (BACILLES DE LA TUBERCULOSE DANS LE TUBERCULE DIT ANATOMIQUE), par KARG (*Centralblatt für Chirurgie*, 8 août 1885).
- IV. — UEBER EINE NEUE FORM DER HAUT TUBERCULOSE. (SUR UNE NOUVELLE FORME DE TUBERCULOSE DE LA PEAU), par G. RIEHL (*K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien Sitzung vom 16 october 1885*; *Wiener medizinischen Blätter*, 1885, n° 43, p. 1312).
- V. — INOCULATION ACCIDENTELLE DE LA TUBERCULOSE A UNE FEMME, par AXEL HOLST (*Semaine médicale*, 11 novembre 1885. Lettres de Norwège).

Jusqu'à ces derniers temps, nos connaissances sur le tubercule des anatomistes se bornaient à la simple notion de papillomes cornés se développant sur les mains des médecins ou garçons d'amphithéâtre qui font des nécropsies. Depuis que le courant d'idées qui domine actuellement les sciences médicales a ramené l'attention sur les problèmes étiologiques, on s'est demandé dans quelles conditions déterminées survenait cette singulière affection; elle n'est certes pas la conséquence inévitable et fatale de toute piqûre anatomique, car si cela était, on peut dire que peu de médecins en seraient exempts.

Nos maîtres de l'hôpital Saint-Louis, MM. Ernest Besnier et Vidal, enseignent depuis plusieurs années que le tubercule anatomique se produit seulement à la suite d'une inoculation tuberculeuse et cette inoculation se ferait communément au cours d'une autopsie de phthisique.

M. Vidal l'a écrit en propres termes dans son mémoire sur le lupus scléreux (*Annales de dermatologie*, 1883). M. Ernest Besnier ne manquait pas d'attirer l'attention de ses élèves sur les analogies du tubercule anatomique avec certaines formes de lupus, sur sa résistance à tout traitement autre que la destruction par la curette ou les cautérisations, sur son apparition chez des étudiants ayant pratiqué l'autopsie de malades atteints de péritonite tuberculeuse. Mais enfin, la preuve directe de la nature tuberculeuse de la lésion faisait défaut.

Dans une communication faite à l'Académie de médecine en 1884, et reproduite dans ce journal (1884, p. 361), M. le professeur Verneuil signalait un cas des plus instructifs et des plus favorables à l'hypothèse de MM. Besnier et Vidal. Il s'agissait, on s'en souvient, d'un étudiant en médecine atteint à la suite d'un tubercule anatomique d'une série d'accidents scrofulo-tuberculeux. M. Verneuil rappelait, à cette occasion, l'observation de Laennec, mort de tuberculose pulmonaire, vingt ans après une petite tumeur de la peau survenue à la suite d'une éraillure qu'il s'était faite avec une scie, en pratiquant l'autopsie d'un tuberculeux.

L'idée d'inoculation tuberculeuse comme point de départ du tubercule anatomique, encore contestée l'année dernière, devait rapidement recevoir la consécration des faits. Pour l'établir d'une manière définitive, il fallait réunir plusieurs ordres de preuves. La preuve étiologique nous semble donnée par le cas de la malade que nous avons présentée à la Société des hôpitaux, atteinte de tubercules anatomiques et d'une lymphangite tuberculo-gommeuse contractés en soignant son mari phthisique ; et d'ailleurs, le fait de Tscherning, que l'on trouvera plus loin avec le nôtre, met hors de doute la possibilité d'une inoculation tuberculeuse chez l'homme. L'observation de Karg vient plaider dans le même sens : elle a trait à un garçon d'amphithéâtre atteint de tubercule anatomique et ultérieurement d'abcès lymphangitiques dont le caractère tuberculeux est nettement confirmé par les résultats de l'examen histologique.

A ces faits démonstratifs devait s'ajouter la double épreuve de l'anatomie pathologique et de l'inoculation de contrôle. Cette dernière n'a malheureusement pas été faite et c'est une lacune qu'il faudra combler. Mais nous devons à G. Riehl la description anatomo-pathologique et clinique complète d'une nouvelle forme de tuberculose de la peau, tuberculose ne différant en rien du tubercule anatomique, ainsi qu'il résulte des considérations qui terminent son travail. Ce mémoire qui sera prochainement complété semble démontrer d'une manière certaine la nature tuberculeuse et bacillaire du tubercule anatomique.

Voici, par ordre chronologique, l'analyse détaillée des documents nouveaux que nous venons d'annoncer aux lecteurs des *Annales* :

I. — Le fait de Tscherning ne rentre pas à proprement parler dans notre sujet. La malade dont il rapporte l'histoire n'a pas eu de tubercule anatomique et cela, sans doute, puisque l'inoculation a été chez elle sous-cutanée et non cutanée. Mais ce n'en est pas moins un cas type de tuberculose par inoculation. Le voici résumé :

Marie P..., âgée de 24 ans, bien portante, robuste, sans antécédents héréditaires ni personnels de scrofulo-tuberculose, était cuisinière chez le professeur H..., mort à la fin de juillet 1884 d'une phthisie pulmonaire datant de 5 à 6 mois. Les crachats de ce malade étaient les derniers jours une pure culture de bacilles. Peu de jours avant sa mort, cette femme se fit une piqûre à la face palmaire du médius gauche avec un débris de verre qui servait de crachoir à son maître. Au bout de 14 jours, elle venait se présenter pour la première fois à Tscherning avec tous les signes d'un panaris au début. Sous l'influence d'applications phéniquées, les symptômes s'amendèrent, et huit jours après, il n'y avait pas de trace de suppuration, mais on sentait, dans le tissu cellulaire sous-cutané, une petite nodosité dure de la grosseur d'un pois, douloureuse et entourée d'une zone d'œdème. Vers la fin d'août, Tscherning fit à ce niveau une incision et enleva, à l'aide de la curette, un noyau composé de tissu de granulation situé entre la peau et le tendon. La guérison se fit rapidement sous un pansement à l'iodoforme et au sublimé. Mais au commencement d'octobre, la malade vint montrer son doigt très tuméfié, le gonflement douloureux empiétant sur la paume de la main et s'opposant aux mouvements de flexion. L'état ne s'améliora pas, malgré un traitement émollient consistant en douches de vapeur locales, et vers le milieu de novembre, on pouvait nettement sentir, à travers la peau œdématisée, une tuméfaction de la gaine du tendon. En rapport avec cette lésion, deux ganglions cubitiaux et deux ganglions axillaires étaient augmentés de volume. D'ailleurs, la santé générale était parfaite et les poumons restaient indemnes.

Le 21 novembre, le professeur Studsgaard crut devoir pratiquer l'opération radicale. Il extirpa les ganglions cubitiaux et axillaires, et fit l'amputation du doigt au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne ; de plus, il prolongea l'incision jusqu'au milieu de la paume de la main et enleva jusqu'à ce niveau la gaine et le tendon. Enfin, il gratta toutes les granulations sous-cutanées. La guérison, grâce à une antiseptie parfaite, se fit en onze jours.

Les lésions examinées après l'opération, consistaient en une synovite fongueuse. Les fongosités présentaient à l'examen microscopique tous les caractères du tubercule, jusqu'à sa forme la plus typique, c'est-à-dire centre caséux entouré de nombreuses cellules géantes. De plus, les coupes de ces fongosités, comme celles des ganglions, renfermaient des bacilles de la tuberculose soit dans les cellules géantes, soit au voisinage des parties caséifiées, le plus souvent isolés, quelquefois réunis au nombre de 2 ou 3.

Au milieu de janvier 1885, la malade était en bonne santé et la guérison s'était maintenue.

II. — Nous reproduisons ici l'observation encore incomplète, de la malade que nous avons présentée à la Société médicale des hôpitaux dans sa séance du 12 juin 1885 :

Cette femme, âgée de vingt-six ans, a perdu son mari, il y a six mois

d'une tuberculose pulmonaire datant de trois années. D'une bonne santé habituelle et sans le moindre antécédent suspect ni du côté de ses parents ni du côté de ses collatéraux, elle a été la garde-malade de son mari pendant les six derniers mois de sa vie, lavant elle-même son linge et ses crachoirs, habitant la même chambre et partageant son lit; un travail de jour et de nuit lui permettait en même temps de subvenir aux besoins du ménage. Malgré cette hygiène défectueuse, elle se portait bien et n'avait jamais toussé, quand il y a quatre mois (deux mois par conséquent après la mort de son mari), elle s'aperçut de petits boutons rouges et douloureux, siégeant à la face dorsale du médius droit et à la racine de l'index gauche. Après avoir suppuré, ces boutons se recouvrirent de croûtes et parurent se dessécher; mais en réalité ils ne guériront pas, et à leur niveau se développèrent des placards légèrement verruqueux, saignant et devenant douloureux sous l'influence des frottements et des chocs.

La malade cependant ne s'en inquiétait pas autrement quand, un mois plus tard, se montrèrent trois nodosités saillantes, dures, de la grosseur d'un pois à la face antérieure du bras. Ces petites tumeurs augmentèrent de volume, se ramollirent; la peau à leur niveau prit une teinte rouge livide, et bientôt les deux plus élevées s'ulcérèrent et se recouvrirent de croûtes. Au bout de quelques semaines, les mêmes lésions se développèrent sur le dos de la main et à la région externe de l'avant-bras. Enfin, la malade s'aperçut d'une petite éruption analogue à la face interne du coude droit. Jamais d'ailleurs elle n'en avait souffert; sa santé générale était restée bonne, à part de l'amaigrissement constaté par ses parents plutôt que par elle-même. C'est seulement en voyant se multiplier les nodosités cutanées de ses bras, qu'elle se décida à se présenter à la consultation de M. le docteur Ernest Besnier, que j'avais l'honneur de remplacer à l'hôpital Saint-Louis.

Voici, tel qu'il a été noté à l'entrée, un rapide aperçu des lésions.

Le point de départ de l'affection siège à droite, comme à gauche, au niveau des doigts. Le caractère de la lésion initiale se montre avec sa plus grande netteté à la face dorsale du médius droit. On y voit un placard ovalaire, d'un rouge violacé, squameux, rugueux et légèrement saillant. En détachant quelques squames, on découvre une surface mamelonnée, nettement papillomateuse; au palper, on sent une infiltration diffuse du derme donnant l'impression d'une tumeur étalée. En un mot, cela ressemble tout à fait à *un tubercule anatomique*. Même aspect à la racine de l'index gauche, où le pli digito-palmar présente une fissure profonde à bords durs et cornés. La remarquable richesse du réseau lymphatique de cette région explique le plus grand développement des noyaux lymphangitiques à gauche. Enfin l'auriculaire gauche présente, sur le bord interne de l'ongle, des lésions de même ordre.

A ces dermopathies succèdent des traînées de lymphangite nodulaire discrètes à droite, très développées sur le membre supérieur gauche; sur celui-ci les nodosités peuvent être parfaitement suivies par la vue et le palper tout le long des troncs lymphatiques superficiels qui, partant de la racine de l'index, vont constituer le groupe externe ou radial. Elle forment une sorte de chapelet dont les grains se succèdent sur une ligne étendue de l'index à la paroi antérieure de l'aisselle, en passant à la face dorsale de la main et de l'avant-bras, au-devant du coude et de la face antérieure du bras.

Les plus petites nodosités ont le volume d'un grain de mil ; elles siègent dans l'hypoderme et sont mobiles sous la peau. On en sent un grand nombre à la région externe de l'avant-bras, près du coude. A un degré plus avancé, ces petits grains font corps avec la peau et forment une saillie appréciable à la vue. A la face dorsale de la main et de l'avant-bras, ce sont de gros tubercules, du volume d'un pois jusqu'à celui d'un noyau de cerise, les plus petits durs, les plus grands ramollis à leur centre ; ils sont indolents, et la peau, à leur niveau, est violacée et amincie.

A la face antérieure du coude, un de ces tubercules, devenu plus gros, est mou et fluctuant, présentant tous les caractères d'une gomme cutanée. Le pus de cette gomme a été examiné par M. Marfan, interne à l'hôpital Saint-Louis : après plusieurs recherches infructueuses, il a nettement constaté l'existence de deux bacilles de la tuberculose inclus dans des leucocytes. Il s'agit donc d'une gomme tuberculeuse. Enfin plus haut, les noyaux tuberculo-gommeux sont ulcérés et recouverts de croûtes.

Toutes ces nodosités sont réunies par des cordons durs, qu'on sent nettement au coude, et qui sont évidemment des vaisseaux lymphatiques chroniquement enflammés. Enfin, on trouve dans l'aisselle, en arrière de sa paroi antérieure, plusieurs ganglions durs, gros et d'ailleurs indolents.

La santé générale de la malade ne paraît pas avoir subi d'altération notable. Son affection semblerait donc être exclusivement externe et locale. Et cependant, malgré l'absence de toux, d'hémoptysie, de sueurs nocturnes, en dépit de la conservation des forces et de l'appétit, l'auscultation des sommets des deux poumons révèle des signes incontestables d'infiltration tuberculeuse au début, surtout à gauche. Le murmure vésiculaire s'entend très affaibli dans les deux fosses sus-épineuses ; à gauche quelques crépitations fines sont perçues quand on fait tousser la malade.

L'observation est encore incomplète ; l'examen histologique d'un des noyaux excisés, et le contrôle de l'inoculation viendront sans doute confirmer le diagnostic clinique. Je crois donc devoir réserver la discussion approfondie de ce cas, et je me contenterai d'émettre en terminant les quelques considérations suivantes :

Par leur évolution et leurs caractères objectifs, les nodosités lymphangitiques de ma malade se rapprochent des gommescrofuleuses hypodermiques et leur nature tuberculeuse, ou mieux bacillaire, est démontrée par l'examen histologique. Cette lymphangite tuberculo-gommeuse s'est développée à la suite de lésions des doigts, lesquels présentent tout à fait l'aspect du tubercule anatomique. Or, MM. Vidal et Ernest Besnier (et M. Verneuil s'est rallié à leur opinion) considèrent le tubercule anatomique, communément observé chez les étudiants en médecine et les garçons d'amphithéâtre, comme la conséquence d'une inoculation tuberculeuse accidentelle au cours des autopsies. L'existence insolite de tubercules anatomiques chez une femme étrangère à ce genre d'opérations suppose tout au moins une pathogénie analogue. Et comment ne pas incriminer pour notre malade le contact inévitable des doigts avec les vêtements et le linge souillés par des crachats tuberculeux frais ou desséchés ?

Je conclus donc que cette femme s'est inoculé le virus tuberculeux par des écorchures des doigts ; que ce virus, après avoir laissé les stigmates de son passage sous forme de tubercules anatomiques, a infecté les lymphatiques des membres supérieurs ; qu'actuellement les sommets des poumons sont le siège de lésions tuberculeuses commençantes, consécutives aux ma-

nifestations périphériques et externes de la maladie. Je suis heureux de déclarer que cette interprétation a été confirmée par mon savant maître M. Ernest Besnier, qui a bien voulu examiner la malade.

III. — L'observation de Karg, recueillie à la clinique de Thiersch, semble calquée sur la précédente. C'est encore un cas de tubercule anatomique suivi de lymphangite tuberculo-gommeuse, et l'inoculation cutanée paraît bien avoir été le point de départ des accidents :

A. W..., âgé de 38 ans, employé de l'hôpital, fut, il y a six ans, attaché à l'institut pathologique et, comme tel, souvent chargé de faire des ouvertures de cadavres. Cet homme, marié et père de deux enfants bien portants, ne présente dans ses antécédents aucune tare tuberculeuse. Il porte depuis plusieurs années au pouce gauche, près de l'articulation métacarpo-phalangienne, un tubercule anatomique qui, traité de bien des façons, a tantôt augmenté, tantôt diminué, sans jamais disparaître. Il y a huit semaines, la lésion devient le siège d'un nouveau gonflement, de rougeur et de douleur ; un peu plus tard, apparaissent sur l'avant-bras quelques petites nodosités indolentes.

Le malade est vu pour la première fois par Karg le 8 juin. Indépendamment de son tubercule enflammé, il présente au niveau de l'avant-bras, sur le trajet des lymphatiques partant du pouce, cinq petits abcès sous-cutanés, le plus gros du volume d'une cerise, se montrant avec tous les caractères des suppurations tuberculeuses. Un de ces abcès s'est ouvert : l'orifice, très petit et entouré de granulations fongueuses, donne issue à un pus ténu et conduit dans une cavité anfractueuse creusée sous la peau qui à ce niveau est amincie et d'un rouge violacé. Enfin plus haut, à la face antérieure du coude et sur le trajet de la veine basilique, on sent deux petits noyaux durs de la grosseur d'un pois, glissant sur l'aponévrose. Dans l'aisselle, on trouve un seul ganglion augmenté de volume, mais non douloureux.

En présence de ces diverses lésions, Karg pensa à l'introduction dans les lymphatiques de virus tuberculeux provenant du tubercule anatomique, introduction ayant déterminé des abcès tuberculeux périlymphangitiques. L'examen ultérieur confirma cette hypothèse. Le malade ayant été chloroformé, ses abcès furent incisés, et après évacuation d'un pus grumeleux, il fut aisé de voir que leur paroi présentait tous les caractères propres aux abcès tuberculeux ; Karg fit alors l'extirpation de tous les tissus malades, y compris la peau amincie et altérée. Les nodosités du coude furent enlevées de la même manière, et autant que le permettait l'état du tégument, le tubercule anatomique du pouce fut détruit par un procédé analogue.

Les tissus malades furent soumis au double contrôle des cultures et de l'examen microscopique. Par la culture sur des plaques de gélatine, le pus extrait des abcès donna un coccus blanc, analogue au staphylococcus pyogène blanc de Rosenbach, mais pas de bacilles de la tuberculose. Par contre, l'examen microscopique de coupes faites, après durcissement, soit des nodosités sous-cutanées, soit des parois d'abcès, donna des résultats positifs. Le pus, comme on pouvait s'y attendre, ne contenait pas de bacilles, mais l'examen des coupes, après des recherches longues et laborieuses, permit d'en découvrir, le plus souvent à l'état isolé. Les parois des abcès avaient d'ailleurs la structure des membranes tuberculeuses : cellules géantes, peu de vaisseaux, peu de coloration par l'aniline indiquant la nécrose de coagulation.

Les noyaux lymphangitiques avaient la structure suivante : centre caséux entouré de cellules géantes et de bacilles, le tout noyé dans une épaisse couche de globules blancs.

Le malade est actuellement guéri; on constate seulement encore un peu de tuméfaction indolente du ganglion axillaire, que Karg se dispose à extirper, s'il augmente de volume. L'auteur se demande en terminant si quelques bacilles n'ont pas échappé à son intervention, et si le malade ne reste pas exposé à une infection générale.

IV. — Les faits qui précèdent donnent la démonstration indirecte de la nature tuberculeuse du tubercule des anatomistes. Le travail de Riehl, dont nous n'avons encore qu'un premier aperçu (l'auteur devant prochainement publier un mémoire plus étendu sur ce sujet), en donne la pleine confirmation. Ce qu'il décrit comme une forme nouvelle de tuberculose cutanée, tuberculose verruqueuse de la peau, répond bien au tubercule anatomique. Voici, d'après les comptes rendus du *Wiener medizinische Blätter*, le résumé de la communication faite par ce laborieux dermatologiste à la Société des médecins de Vienne.

A côté de la tuberculose miliaire subaiguë de la peau, du lupus et du scrofuleme on peut placer une quatrième forme de tuberculose de la peau caractérisée par des placards arrondis d'aspect verruqueux, se rapprochant en certains points de l'ichthyose hyxtrix, ailleurs des vernies cornées, présentant à certains moments un caractère plus inflammatoire. Bien que la lésion n'ait pu être observée dès son début, voici, d'après les phénomènes que l'on peut suivre dans la zone d'accroissement d'un placard, quel doit en être le mode de développement. La plaque verruqueuse qui va s'étendre est entourée d'une auréole rouge, disparaissant sous la pression du doigt, sans infiltration appréciable de la peau. Au bout de quelques jours, quelques pustules très superficielles se montrent sur l'auréole rouge; ces pustules crèvent très rapidement, et forment des croûtes également de courte durée. Mais à leur niveau, la peau reste froncée et irrégulière, et en l'espace de quelques semaines, ces petites irrégularités forment par leur accroissement des excroissances papillaires d'aspect verruqueux, à sommet arrondi ou effilé. En même temps il y a production d'épaisses squames cornées et par la pression, on peut faire sourdre du pus de la base des productions verruqueuses : ce pus provient soit de petites pustules, soit de points cachés à la vue. Parfois, le placard s'enflamme, devient rouge, douloureux au toucher; mais ces phénomènes inflammatoires cessent au bout de peu de jours.

Quelques semaines après le développement des excroissances papillaires, commence le processus de leur régression. La suppuration cesse, la production cornée se réduit à une fine desquamation; les papillomes, au contraire, s'agrandissent souvent par l'accroissement en épaisseur de la couche cornée de l'épiderme; les placards prennent ainsi l'aspect de

verrues cornées ou des excroissances papillaires de l'ichthyose hystrix. La lésion reste pendant des mois dans ce même état : ce n'est que lentement que les saillies s'affaissent, que les masses épidermiques se détachent, laissant à leur place une cicatrice lisse très superficielle, blanchâtre et d'aspect réticulé.

L'auteur n'a observé cette affection qu'à la main et à l'avant-bras, et il en a réuni 15 cas. Elle siège le plus souvent sur le dos de la main, ou à l'avant-bras du côté de l'extension. Les malades qui en étaient atteints étaient tous des individus sains et robustes, le plus jeune âgé de 19 ans, le plus âgé de 45 ans. Aucun ne présentait d'ailleurs d'autre manifestation scrofulo-tuberculeuse. L'un d'eux mourut du mal de Bright dans le service du professeur Schrötter, et à son autopsie on ne trouva de tubercule dans aucun organe; un autre mourut du cancer de la langue. Sur les 15 cas observés, 3 seulement l'ont été chez des femmes dont 2 cuisinières. La plupart des sujets porteurs de ces lésions maniaient de la viande, des débris d'animaux ou soignaient des bêtes; 6 étaient bouchers, 3 cochers.

La marche de l'affection est essentiellement chronique; aucun des cas n'a duré moins de 2 ans, l'un avait 15 années de date. Le développement des foyers nouveaux est également lent. Habituellement, la lésion guérissant au centre s'étend à la périphérie, figurant ainsi des lignes verruqueuses et serpigneuses.

Riehl a fait en collaboration avec Paltauf l'examen histologique de la lésion. Au début, l'on constate une augmentation de volume des papilles dans toutes leurs dimensions; la couche cornée est épaissie, surtout à la pointe et à la base des papilles; à leur base, l'épiderme pénètre profondément dans la peau, en formant des sortes de cryptes. La couche de Malpighi et la membrane basale ne présentent pas d'altérations; les principales modifications se passent dans la partie supérieure du derme. Les réseaux vasculaires si riches de cette région ont disparu; à leur place on voit un tissu de granulation qui, en certains points, figure des nodosités dont le centre est constitué par des cellules géantes à nombreux noyaux; certaines d'entre elles sont caséuses dans leur partie médiane. A un moment donné ces nodosités deviennent confluentes, formant une véritable couche sous les papilles. Au niveau des cryptes signalés tout à l'heure la disposition du tissu morbide est très remarquable : les masses caséuses sont immédiatement contiguës à l'épiderme et sont entourées d'abord de cellules géantes et épithélioïdes, puis de cellules embryonnaires. Indépendamment de cette infiltration, on constate des lésions inflammatoires chroniques, non seulement dans la peau, mais dans l'hypoderme. Parfois s'y joint une inflammation aiguë partant toujours de l'épiderme et habituellement localisée au voisinage des cryptes. Celles-

ci se produisent d'ailleurs consécutivement à la suppuration et à l'élimination de petits noyaux de tissu embryonnaire, d'où des cavités dans lesquelles l'épiderme s'insinue et prolifère.

A une période plus avancée, les phénomènes inflammatoires gagnent surtout l'épiderme où ils se manifestent par une prolifération exagérée, tandis que le tissu de granulation se réduit à quelques nodosités disséminées. Quand la suppuration cesse, le tissu de granulation n'est plus représenté que par une mince bande sous les papilles, comprenant des parties caséeuses et des cellules géantes, jusqu'à ce qu'enfin se produise le tissu de cicatrice.

Cette description anatomique rappelle celle du lupus, dont elle diffère cependant par la localisation plus superficielle des lésions (elles atteignent dans le lupus la couche profonde du derme et l'hypoderme) et par le développement des papillomes. Ceux-ci s'observent à la vérité dans le lupus, mais seulement à la suite d'ulcération; or, il n'y a jamais d'ulcération dans le cas actuel. Le lupus récidive dans les cicatrices; les lésions en question ne se reproduisent que sur les bords d'anciens placards. A ces signes distinctifs, il faut ajouter certaines nuances dans la disposition des tubercules et des cellules géantes.

Le diagnostic histologique est, en résumé, tuberculose; mais il devait être complété par la recherche des bacilles. Riehl a constaté dans une série de cas, des bacilles de la tuberculose et une certaine espèce de coccus. Les bacilles sont beaucoup plus nombreux que dans le lupus, et se voient dans les cellules géantes, épithéloïdes et même embryonnaires. Dans un placard, Riehl a pu constater jusqu'à 20 et 30 bacilles accumulés dans une sécrétion desséchée comprise entre des lamelles épidermiques. Les coccus accompagnaient les lésions inflammatoires aiguës et étaient rangés par 2 ou 4.

L'auteur n'a trouvé dans la littérature médicale qu'un travail de Leloir qui se rapproche de ce qu'il a décrit, travail publié dans ce journal et intitulé : De la Périfolliculite suppurée et conglomérée en placard. Mais il s'agit évidemment d'une affection toute différente. Par contre, il y a une lésion qui, par sa marche et son étiologie, se rapproche de celle décrite par Riehl, c'est le tubercule des anatomistes. Celui-ci a été peu étudié jusqu'à présent par les dermatologistes; Neumann seul, dit Riehl, cite les recherches de C. Heitzmann qui constata l'infiltration de la couche papillaire par du tissu embryonnaire, et la prolifération épithéliale. Cornil fait rentrer le tubercule anatomique dans la tuberculose. Ernest Besnier cite deux cas de tuberculose généralisée consécutive à des tubercules anatomiques, mais les sujets appartenaient à des familles de tuberculeux. Quant à la recherche des bacilles dans le tubercule anatomo-

mique, elle n'a pas encore été faite. Riehl et Paltauf l'ont réalisée une seule fois sur un tubercule anatomique enlevé au D^r Kolisko, assistant du professeur Kundrat ; ils y ont retrouvé les follicules tuberculeux, les papillomes cornés, les cryptes, et enfin les bacilles et les coccus ; ceux-ci cultivés ont été reconnus comme appartenant au staphylococcus aureus et albus.

Au point de vue étiologique, il paraît très vraisemblable que cette nouvelle forme de tuberculose est la conséquence d'une inoculation directe. Mais comment l'infection générale ne se fait-elle pas en pareil cas ? Cela donne raison aux auteurs qui considèrent la peau comme un mauvais terrain de culture pour le bacille, tandis que l'hypoderme lui est favorable, comme le prouve le succès des inoculations sous-cutanées chez les animaux.

Le pronostic de cette forme de tuberculose cutanée que Riehl propose d'appeler *tuberculose verruqueuse* est en général bénin. L'infection générale ne paraît pas à craindre ; la guérison spontanée peut se produire, bien qu'après un temps très long ; mais les récidives sont fréquentes.

Comme traitement, Riehl a eu recours à la macération faite à l'aide d'un emplâtre de savon salicylé, puis au grattage avec la curette, suivi d'un pansement à l'iodoforme. Il a obtenu ainsi des guérisons complètes. A l'avenir, il se propose de se servir du galvanocautère ou du thermocautère pour mettre ses malades à l'abri des auto-inoculations.

L'important travail que nous venons d'analyser fixe avec une remarquable netteté l'évolution et les caractères histologiques d'une forme de tuberculose qui se confond avec notre tubercule anatomique. Mais il est vraiment surprenant que l'auteur ait pu en réunir quinze cas en dehors des conditions où, en France du moins, nous l'observons habituellement. L'étiologie spéciale qu'il donne, à savoir le contact d'animaux ou de leur chair, tendrait à prouver que la tuberculose est très commune en Allemagne chez les animaux domestiques. Mais il y a là une enquête nouvelle à faire, et peut-être l'affection est-elle plus fréquente en France que nous ne le pensons. Jusqu'à présent nous ne l'avons observée, pour notre part, que chez les médecins, les garçons d'amphithéâtre, ou encore des personnes soignant les malades. En ce moment même, une sœur garde-malade est en traitement dans le service de M. le D^r Ernest Besnier pour un tubercule anatomique des mieux caractérisés.

Quant au pronostic absolument bénin qui découle des observations de Riehl, n'y aurait-il pas là quelques réserves à faire ? Les cas cités plus haut prouvent déjà la possibilité d'une infection de proche en proche par les lymphatiques, et de là à l'infection générale il n'y a pas loin. Le terrain doit ici jouer un rôle prédominant.

V. — Au moment où nous terminons cette revue, la *Semaine médicale* signale un nouveau cas d'inoculation tuberculeuse probable rapporté par Axel Holst, assistant à l'Institut d'anatomie pathologique de l'hôpital de Christiania :

Une infirmière, de famille saine, éprouva, en donnant des soins à des phthisiques, des douleurs dans le pouce droit qui finit par se tuméfier. Au bout de quelque temps, la tuméfaction s'abcéda et s'ouvrit, laissant une plaie qui ne put se cicatriser. Peu après les mêmes symptômes apparurent à l'index droit et à l'annulaire gauche ; il se forma également sur ces deux doigts une plaie sans tendance à la cicatrisation. Plus tard on constata une tumeur glandulaire dans l'aisselle droite. La malade avait de la fièvre.

Les plaies ayant été soumises au grattage avant que M. Holst eût eu l'occasion de les examiner, il n'a pu y rechercher les bacilles tuberculeux ; mais dans les ganglions de l'aisselle qui furent extirpés, il a trouvé ces bacilles en grand nombre ; ils se trouvaient répandus dans le tissu du ganglion nettement tuberculeux.

Après l'intervention chirurgicale, la malade alla mieux, mais il faut attendre encore quelque temps avant de porter un pronostic quelconque.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

1. — LA MALADIE DES CANNES. — DERMATOSE DES OUVRIERS CANNISSIERS (OBSERVATIONS ET EXPÉRIENCES), par GERBAUD (*Montpellier médical*, août et septembre 1885).

La généralisation de l'emploi des cannes de Provence, leur utilisation dans le midi de la France pour les travaux agricoles ont répandu l'affection décrite depuis un certain temps déjà chez les ouvriers canissiers de Marseille, affection due, ainsi que l'ont montré les travaux de Michel (de Barbentane) et de Maurin (de Marseille) à l'action d'un champignon, l'*ustilago hypodites*, parasite très fréquemment développé sur l'*arundo donax*.

M. Gerbaud rapporte six observations de cette affection dont il décrit avec soin les symptômes et dont il étudie la pathogénie encore peu connue.

Les accidents cutanés consécutifs à la manipulation de la canne de Provence occupent à peu près exclusivement la face et les organes génitaux.

Sur la face, ils débutent par une démangeaison violente qui suit d'environ vingt-quatre heures le contact avec les roseaux; puis il survient une coloration rouge uniforme, occupant principalement le pourtour des orifices naturels et en même temps un gonflement surtout marqué aux paupières; l'aspect du malade est alors absolument le même que dans l'érysipèle, sauf le bourrelet périphérique; de petites vacuoles se développent bientôt sur les parties malades, dont la rupture laisse, principalement au pourtour des orifices, des érosions longtemps persistantes. La fièvre est toujours moins vive que dans l'érysipèle, l'angine est exceptionnelle et les lésions des muqueuses buccale, pharyngée et laryngée ne se voient guère que chez les ouvriers travaillant dans des locaux fermés.

Du côté des organes génitaux de l'homme, les accidents débutent également par des démangeaisons, puis il survient un gonflement général avec rougeur intense du scrotum, analogue à celui de l'orchite; des vacuoles remplies de liquide citrin se forment également et peuvent laisser à leur suite des érosions plus ou moins profondes et très douloureuses. Les lésions occupent surtout la région antéro-latérale du scrotum, sans doute en raison de son contact continu avec la cuisse. La verge est quelquefois atteinte, surtout sur sa face uréthrale; la lésion se

propage souvent au prépuce et au gland, d'où production d'un véritable phimosis inflammatoire, mais elle ne s'étend pas à l'urèthre.

Chez la femme, la vulve peut être atteinte dans son ensemble, mais les muqueuses sont surtout le siège d'une inflammation très vive qui peut se propager au vagin et de là à l'utérus et à la vessie.

Ces diverses lésions provoquent une excitation génésique intense par suite du prurit qui les accompagne.

Les accidents varient d'intensité en raison du nombre des spores qui agissent sur le malade et de la durée de l'exposition à leur action ; ce sont d'abord des symptômes purement locaux et l'état général n'est atteint que consécutivement aux lésions locales ; les troubles généraux consistent presque uniquement en une céphalalgie et un état saburral des voies digestives dus au léger état fébrile qui accompagne l'invasion de la maladie.

Les symptômes montrent déjà que l'affection est produite par l'application du cryptogame sur la peau, car ils sont uniquement localisés aux points les mieux exposés à l'agent nocif : face, organes génitaux de l'homme ; chez la seule femme ayant été atteinte aux organes génitaux, l'affection était survenue après qu'elle avait foulé avec les pieds des cannes couvertes de moisissures.

Il faut, en outre, que la peau présente des conditions de finesse, de délicatesse toutes particulières, comme celle du pourtour des orifices naturels où l'éruption est toujours plus prononcée. L'humidité de la peau paraît être aussi une condition prédisposante très importante, probablement parce que la sueur dissout un principe chimique contenu dans les spores parasitaires.

M. Gerbaud a entrepris, pour montrer que les lésions reconnaissent uniquement des causes locales, une série d'expériences sur les lapins : le poil de certaines régions étant enlevé aux ciseaux, l'application au moyen d'eau gommée de champignons pris sur des roseaux produit de l'érythème avec gonflement suivi de la production de vacuoles et de croûtes épaisses ; la même expérience, tentée à la face interne des oreilles où la peau est plus résistante, ne donne aucun résultat ; une tige de roseau bien sèche, mais surchargée de champignons et fixée avec du collodion, ne produit aucune lésion sur la peau du dos débarrassée de ses poils. L'insufflation du champignon dans l'œil d'un lapin produit une conjonctivite très intense ressemblant absolument à l'ophtalmie purulente des nouveau-nés.

Le champignon mis à macérer dans l'eau lui donne constamment une réaction acide. Le liquide de macération, employé en badigeonnages sur la peau débarrassée de poils, donne lieu à une rougeur appréciable avec un peu de gonflement ; l'injection de ce liquide dans la conjonctive pro-

duit une conjonctivite intense avec suppuration abondante; l'injection de ce même liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané produit un petit phlegmon.

Ces expériences montrent que l'*ustilago hypodites* produit une maladie purement locale, qu'il constitue un agent très irritant et qu'il n'agit très probablement que lorsqu'il se trouve dans un milieu humide.

La prophylaxie des accidents, déjà indiquée par Michel et Maurin consiste dans le mouillage des cannes, ce qui fait adhérer les spores à leur surface.

Tel est le résumé de l'intéressant travail de M. Gerbaud; en terminant, nous devons exprimer un regret, celui d'avoir trouvé dans les indications bibliographiques des lacunes importantes : aussi devons-nous signaler à l'auteur du mémoire que nous venons d'analyser et aux lecteurs qui voudraient étudier complètement la question une note de M. Baltus (*Journal des Sciences médicales de Lille*, 5 mai 1882 et *Annales de dermatologie*, juin 1882, p. 378), où ils trouveront des observations fort intéressantes et quelques indications bibliographiques nouvelles.

GEORGES THIBERGE.

II. — SUR LA NATURE CONTAGIEUSE ET PARASITAIRE DE L'IMPÉTIGO, par L. DEWÈVRE. (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 16 septembre 1885.)

L'étiologie de l'impétigo a toujours été un des points les plus obscurs de l'histoire de cette dermatose; les recherches de Tilbury Fox sur l'affection à laquelle il a donné le nom d'*impetigo contagiosa* ont rappelé l'attention sur la contagiosité de l'impétigo en général. M. Dewèvre résume dans ce travail les faits qui militent en faveur de la contagiosité de l'impétigo et donne le résultat de recherches sur l'agent de contagion de cette affection.

La fréquence de l'impétigo chez les enfants, et en particulier chez les enfants mal nourris et malpropres, la dissémination de l'éruption sous l'influence du grattage et sous l'influence du prurit déterminé par la phthiriasse, le siège habituel de l'impétigo sur les parties découvertes et particulièrement à la face où l'inoculation de bouche à bouche est possible, tels sont les arguments qui peuvent faire soupçonner que cette affection est contagieuse. En outre, des faits positifs de transmission d'un sujet malade à un sujet sain ont été cités par Devergie; la contagion constatée par T. Fox, Wilson, Kaposi, Taylor, Neumann pour une forme d'impétigo a permis d'accepter la dénomination proposée par T. Fox. Enfin, M. Vidal a constaté que l'impétigo peut être inoculé aux sujets qui en sont atteints.

Les expériences d'inoculation au malade lui-même ont également réussi entre les mains de M. Dewèvre dans quatre cas qu'il rapporte. Une autre observation a trait à un enfant atteint d'impétigo de la face, chez lequel l'auto-inoculation donna également un résultat positif; la mère de l'enfant, qui le nourrissait, présenta des pustules d'impétigo sur le sein et le père en eut une plaque sur la lèvre. L'auteur rapporte encore les essais positifs d'inoculation qu'il fit sur lui-même et l'observation d'une malade atteinte de lupus chez laquelle des scarifications furent faites avec une lancette ayant servi quelques semaines auparavant à faire des inoculations d'impétigo : trois jours plus tard, une éruption formidable d'impétigo se développa sur les parties scarifiées.

Les inoculations ont donné des résultats variables suivant les différents produits de l'impétigo qui étaient employés : sur cinq inoculations, le liquide de la vésico-pustule initiale a donné deux résultats positifs, la poussière des croûtes trois résultats positifs, le pus sous-crustacé quatre résultats certains et un douteux, le produit de raclage de l'ulcération préalablement nettoyée cinq résultats positifs; le nombre de ces expériences est beaucoup trop restreint pour que l'on puisse, avec l'auteur, établir une gradation dans la puissance infectieuse de ces divers agents de transmission : il faut cependant noter ce fait que les inoculations faites avec la sérosité gommeuse qui s'écoule des éléments récents ont constamment échoué.

L'agent infectieux de l'impétigo, décrit par Kohn, Piffard, etc., est encore très mal connu, les descriptions qui en ont été données ne présentent aucune concordance, son existence même est mise en doute par Lang et Duhring. M. Dewèvre a été plus heureux que ces dermatologistes éminents : d'après lui, il faut rechercher le parasite de l'impétigo dans le pus sous-crustacé ou dans les croûtes traitées par l'éosine à l'alcool et la potasse concentrée, ou mieux encore dans le produit de raclage de l'ulcération bien détergée; il se présente sous la forme de spores « présentant à un grossissement de 400 diamètres l'aspect de granulations blanches de 1 à 5 μ , réfractant fortement la lumière, ne paraissant pas avoir de granule à l'intérieur, ni de double enveloppe : çà et là des fragments de tubes de mycélium, gorgés de spores, flexueux, non bifurqués. » En raclant le fond de l'ulcération, « on trouve des touffes de mycélium enchevêtrés entre eux de façon à former un véritable réseau; ces tubes ont environ 3 μ de grosseur; ils se colorent facilement et laissent apercevoir par transparence les spores dont ils sont gorgés; » ils ne présentent ni bifurcation ni nœuds; le calibre des tubes est au contraire très uniforme et ils se terminent par une extrémité tronquée. Le siège du parasite paraît être le corps muqueux de

Malpighi, il ne se développe pas dans les follicules pileux et laisse les poils indemnes.

Telle est la description donnée par M. Dewèvre, du parasite qu'il a constaté au niveau des lésions de l'impétigo. Il serait nécessaire de savoir si ce parasite est constant, ce que l'auteur a négligé de faire connaître; il serait encore plus nécessaire de savoir s'il est bien particulier à l'impétigo et s'il ne peut germer sur les érosions consécutives à des lésions bulleuses ou pustuleuses autres que l'impétigo; il faudrait en outre avoir sur ses caractères morphologiques, et sur son mode de reproduction et de germination des renseignements plus circonstanciés qu'il aurait été facile de retrouver sur un dessin dont l'absence est regrettable. Ces recherches et ces descriptions complémentaires sont d'autant plus nécessaires que l'impétigo n'a guère de ressemblance avec les dermatomycoses jusqu'ici déterminées et connues: la lésion bulleuse ou mieux pustuleuse qui le caractérise, le développement extrêmement rapide de cette lésion élémentaire, l'absence de développement centrifuge, semblent en rapport avec la germination d'un parasite moins élevé en organisation que le dermatophyte décrit par M. Dewèvre; aussi nous semble-t-il nécessaire d'attendre des recherches de contrôle avant de déclarer connu le parasite de l'impétigo.

Nécessaires aussi sont des recherches nouvelles et des observations plus précises et plus nombreuses pour admettre que tous les impétigos sont contagieux et surtout que l'*impétigo contagiosa* de T. Fox ne constitue pas une variété spéciale.

L'agent infectieux de l'impétigo, quelques réserves qu'il soit nécessaire de faire sur sa nature, est transmissible par l'air: M. Dewèvre, en faisant passer un courant d'air sur des croûtes impétigineuses et le dirigeant ensuite sur une plaie, a pu obtenir sur celle-ci une abondante éruption d'impétigo.

L'auteur déclare que la découverte de l'agent infectieux de l'impétigo ne résout pas complètement toutes les questions afférentes à l'étiologie de cette dermatose; il reconnaît qu'il existe à l'impétigo, comme à la plupart des dermatoses parasitaires, des conditions favorables et d'autres défavorables: ainsi, l'impétigo est rare chez les sujets âgés et chez les arthritiques, se voit surtout chez les enfants et présente, ainsi que l'a déjà noté Piffard, une affinité toute spéciale pour les sujets récemment vaccinés.

GEORGES THIBERGE.

III. — EMPLOI DE L'OLÉATE DE CUIVRE DANS CINQ CENTS CAS DE MALADIES PARASITAIRES DE LA PEAU, par le Dr LE SIEUR WEIR (*The New-York Medical Journal*, 30 août 1884).

IV. — NOTE SUR LE TRAITEMENT DE L'ECZÉMA MARGINÉ ET DE LA TRICOPHYTIE EN GÉNÉRAL, par le Dr R. W. TAYLOR (*Journal of Cutaneous and Venereal diseases*, février 1884, p. 42).

V. — DISCUSSION SUR LE TRAITEMENT DE LA TRICOPHYTIE, à la Société dermatologique de New-York (*Journal of Cutaneous and Venereal diseases*, juin 1884, p. 177).

VI. — DU TRAITEMENT DES MALADIES CUTANÉES CAUSÉES PAR DES PARASITES VÉGÉTAUX, par le Dr JOHN V. SHOEMAKER. (*Journal of Cutaneous and Venereal diseases*, juillet et août 1884).

III. — Bien que nous soyons intimement persuadés comme nos maîtres de l'hôpital Saint-Louis du peu d'efficacité des médications dirigées contre le favus et la trichophytie quand elles consistent exclusivement en applications parasitocides, nous croyons toutefois devoir faire connaître toutes les tentatives dirigées en ce sens : il en est en effet du traitement idéal des teignes comme de tout ce que l'on désire ardemment ; malgré soi, on espère toujours, et quand des dermatologistes autorisés apportent des statistiques aussi considérables que celles dont il s'agit dans cet article, on se reprend à douter, et à vouloir encore expérimenter le nouveau remède ou la nouvelle méthode préconisés. Le topique que propose le Dr Le Sieur Weir a déjà été, dit-il, employé avant lui ; car autrefois on traitait le ringworm en appliquant sur la plaque malade un sou de cuivre trempé dans du vinaigre. Mais la substance dont se sert le dermatologiste américain est tout autrement parfaite : il ne s'est même pas contenté du procédé ordinaire de préparation des oléates. Voici le procédé dont le Dr Wolff s'est servi pour lui procurer de l'oléate de cuivre stable et chimiquement pur. On fait dissoudre une partie de « Castile-soap » (*sodium oléo-palmitate*) dans huit parties d'eau ; on laisse refroidir et reposer pendant 24 heures la solution ainsi obtenue : il s'est formé au bout de ce laps de temps un dépôt considérable de *sodium palmitate* ; on décante la partie supérieure de la solution qui contient surtout du *sodium oléate*, et on la décompose avec une solution concentrée de sulfate de cuivre, ne contenant autant que possible point d'acide libre, afin qu'il ne se forme pas de l'acide oléo-palmitique libre. On recueille le dépôt d'oléo-palmitate de cuivre qui se forme et on le sèche à l'étuve ; après quoi on le dissout dans six ou huit fois son volume de *petroleum benzin* ; on laisse déposer le palmitate insoluble, on décante et on filtre la solution d'oléate : on n'a plus alors qu'à faire évaporer la

benzine et l'on obtient un oléate de cuivre pur et stable. Cet oléate n'offre pas les inconvénients de celui qui est préparé suivant la formule de la pharmacopée (oxyde de mercure 10 parties, acide oléique 90 parties) et qui renferme une grande quantité d'acide libre; il est en effet tout à fait pur et l'on est sûr de n'appliquer sur la peau, quand on le prescrit, que de l'oléate de cuivre. On l'incorpore pour cela à de la cosmoline.

Voici quelles sont les affections cutanées dans lesquelles le Dr Le Sieur Weir a expérimenté cet agent : *Tinea tonsurans*, *Tinea circinata*, *Tinea kerion*, *Eczéma marginatum* (toutes affections causées, dit-il, par le même parasite que le *trichophyton tonsurans*), *Tinea sycosis* (causée, dit-il, par le *microsporon mentagrophytes*), *Tinea versicolor*, *Tinea favosa*. Nous ne nous arrêterons pas à discuter les opinions dermatologiques de l'auteur; cela nous entraînerait beaucoup trop loin. Contentons-nous d'exposer sa pratique et les résultats obtenus.

Lorsqu'il s'agit d'une maladie parasitaire du cuir chevelu, il fait d'abord couper les cheveux au ras de la peau partout où il y a une plaque malade, au niveau de cette plaque et dans un rayon d'un pouce, souvent même d'un pouce et demi tout autour. Il fait ensuite appliquer sur les endroits malades de l'huile, de la cosmoline liquide, de la glycérine ou bien un cataplasme de mie de pain et de lait pour faire tomber les squames et les croûtes. Quand il y a une couche épaisse de crasse, il les fait aussi laver avec du *Castile-soap* et de l'eau chaude. Ce n'est qu'après avoir ainsi nettoyé les parties malades qu'il les fait frictionner doucement, mais complètement avec une préparation d'oléate de cuivre d'une force appropriée à la gravité du cas. Il faut que l'application soit faite avec le plus grand soin afin d'obtenir une absorption aussi complète et aussi rapide que possible. On répète ces onctions au moins deux fois par jour. Il n'est pas nécessaire de faire des lavages des points ainsi traités, à moins qu'il ne s'y accumule des croûtes ou d'autres produits épidermiques. Les préparations dont l'auteur se sert contiennent de un à six drachmes d'oléate, pour une once d'excipient, c'est-à-dire de 3^{re}, 88 à 23^{re}, 28 d'oléate de cuivre, pour 31^{re}, 103 d'excipient. Dans les cas les plus bénins, il se sert de la dose la plus faible qui correspond environ à un mélange à 12 0/0; dans les cas rebelles, il emploie la dose maxima qui correspond environ à un mélange à 75 0/0 ou aux trois quarts. Il n'est pas rare, dit l'auteur, de voir un changement se produire dès la deuxième ou la troisième application, et, si le cas est bénin, la guérison peut être obtenue au bout de sept à huit jours. Dans les cas sérieux elle se fait attendre de dix jours à trois semaines; il est fort rare de voir des cas rebelles résister plus longtemps encore au traitement.

L'auteur a également fait incorporer de l'oléate de cuivre dans les gélatines médicamenteuses, et il l'a expérimenté sous cette forme : il

croit en avoir retiré de bons effets; mais ces essais n'ont pas été assez répétés pour qu'il soit autorisé à conclure.

Les 500 cas dont il donne le relevé ont, dit-il, été vérifiés au point de vue des récidives, de telle sorte qu'il peut affirmer l'authenticité des guérisons. Parmi ces 500 cas, il y en a 84 provenant de sa clientèle personnelle et 416 provenant de ce qu'il appelle sa pratique publique et qui se décomposent ainsi : 228 cas dans trois institutions de charité, 41 cas dans une école, 39 cas provenant de la clientèle d'autres médecins, 78 cas du dispensaire.

L'auteur analyse ensuite sa statistique et entre à cet égard dans les détails les plus intéressants. Qu'il nous suffise de savoir que parmi ces 500 cas, il y a 7 cas de favus, 285 cas de teigne tondante vraie, 16 cas de kerion, 136 cas de tinea circinata, 24 cas d'eczéma marginé, 24 cas de sycosis et 8 cas de pityriasis versicolor.

Nous avons déjà dit plus haut quel était le procédé suivi par l'auteur dans la teigne tondante; il l'emploie aussi sans la moindre modification dans le kerion et la tinea circinata; cette dernière guérit d'ailleurs, dit-il, avec la plus grande facilité, ce qui ne nous surprend guère, puisque nous obtenons en France des résultats rapides et complets avec plusieurs topiques et en particulier avec la teinture d'iode. Dans l'eczéma marginé, l'auteur n'a eu besoin d'employer que les préparations les plus faibles, du moins chez les hommes : car chez les femmes il a éprouvé assez de difficulté pour arriver à guérir deux malades atteintes d'eczéma de la partie supérieure des cuisses et d'une leucorrhée excessivement abondante. Il a fallu traiter d'abord l'affection utérine pour arriver à triompher de l'affection cutanée : encore une fois nous nous permettons de faire observer que nous laissons de côté toute question de doctrine sur la nature de cet eczéma marginé. Dans la tricophytie de la barbe, il a été trois fois obligé de se servir des préparations les plus fortes, mais il a toujours obtenu la guérison et il considère son procédé comme de beaucoup le plus efficace contre cette tenace affection. Il n'a eu besoin au contraire que d'employer les préparations faibles pour amener une guérison rapide du pityriasis versicolor, mais il reconnaît n'avoir pas traité un assez grand nombre de cas de cette dermatose pour pouvoir affirmer la supériorité de l'oléate de cuivre sur les autres topiques efficaces qui sont déjà employés.

Les résultats obtenus ne semblent pas avoir été aussi merveilleux que les précédents dans les cas de favus; voici, en effet, ce qu'en dit Le Sieur Weir. L'oléate de cuivre a dans les cas de favus, donné des résultats encourageants. Cependant il faut reconnaître que la guérison est beaucoup plus longue à obtenir par ce procédé que par les anciennes méthodes. Les préparations les plus fortes ont été employées, et de temps en temps

on leur a même incorporé un sel de mercure quelconque et surtout de l'oléate de mercure; l'auteur croit toutefois que l'oléate de mercure dont il s'est servi ne peut être considéré comme ayant été la substance active. La guérison est fort longue à obtenir quand on n'emploie que ces applications parasitocides, et l'auteur est convaincu qu'elle doit se produire avec beaucoup plus de rapidité si l'on pratique en même temps l'épilation. Le dermatologiste américain est ainsi conduit à examiner la question de l'épilation, et il prétend qu'un des immenses avantages de l'oléate de cuivre est de rendre l'épilation inutile dans la teigne tondante. Depuis qu'il se sert de cette substance, il n'a, en effet, jamais été obligé de recourir à l'épilation dans la tricophytie, si ce n'est lorsqu'elle envahit les cils, car on ne peut alors employer des préparations énergiques d'oléate de cuivre qui seraient très mal supportées par la conjonctive. Dans le kerion, il n'est pas plus nécessaire d'épiler que dans la teigne tondante. L'auteur reconnaît toutefois que dans le sycosis l'épilation, tout en étant le plus souvent inutile, peut devenir nécessaire. Il croit donc pouvoir résumer les résultats qu'il a obtenus dans la formule suivante : *il est rarement nécessaire d'avoir recours à l'épilation dans les maladies cutanées parasitaires quand on les traite par l'oléate de cuivre*. Ce médicament serait donc en somme un excellent topique pour la teigne tondante, mais il ne présenterait qu'assez peu d'efficacité contre le favus.

L. B.

IV.— Le Dr Piffard se sert d'ordinaire pour traiter l'eczéma marginé d'une solution de sublimé dans l'alcool : or, ayant à soigner une jeune dame dont l'hypogastre, le pubis, la partie supérieure des cuisses étaient envahis par cette affection dont l'examen microscopique et la découverte du parasite lui avaient surabondamment prouvé la nature, il fut assez surpris de n'obtenir aucune amélioration. La malade se servit pendant une semaine d'une solution de deux grains (0^{sr}, 1294 dix millig.) de bichlorure pour une once (31^{sr}, 103) d'alcool (au trois centième environ); puis d'une solution de quatre grains de bichlorure pour une once d'alcool (au cent cinquantième environ) : elle se lavait soigneusement trois ou quatre fois par jour avec le médicament, elle prenait des soins minutieux de propreté, et cependant les cercles éruptifs avançaient toujours. L'auteur eut alors l'idée de tenir constamment le parasiticide en contact avec les parties malades, et, pour cela, après avoir pratiqué la lotion au bichlorure, il fit sur les points atteints une onction de teinture de myrrhe qui laissa en s'évaporant une mince et flexible couche de gomme-résine sur la peau. La malade éprouva tout de suite un soulagement notable au point de vue du prurit. Piffard lui conseilla dès lors de se faire deux fois par jour des badigeonnages des parties malades avec une solution de quatre grains de bichlorure dans une once de teinture de myrrhe. En quinze jours, la guérison complète fut obtenue. Il a depuis essayé

de la même manière la teinture de benjoin et il en a retiré d'aussi bons résultats : il l'a également employée avec succès dans la teigne tondante. Ces applications ne sont pas douloureuses ; les malades n'éprouvent qu'une légère sensation de tiraillement qui disparaît bientôt.

L. B.

V. — Le Dr Fox, dans une communication orale, dit qu'il a expérimenté la méthode du Dr Piffard et qu'il en a obtenu de bons résultats. Il se sert comme excipient de teinture de benjoin. Dans la teigne tondante, il rase la plaque malade, puis il la badigeonne avec une solution à 10 0/0 de chrysarobine et d'acide salicylique dans le collodion.

Le Dr Denslow se sert de l'acide sulfureux dans l'eczéma marginé. — Le Dr Morrow n'a pas réussi à guérir cette maladie avec une solution de deux grains de sublimé dans une once de teinture de benjoin. Il emploie surtout la chrysarobine dans le traitement de la teigne tondante. — Le Dr Piffard répond que la chrysarobine sans collodion ne lui a autrefois donné aucun résultat convenable ; son usage offre d'ailleurs un inconvénient sérieux, c'est la facilité avec laquelle elle provoque des érysipèles du cuir chevelu.

L. B.

VI. — L'article que vient de publier le Dr Shoemaker sur le traitement des maladies cutanées causées par les végétaux parasites de l'homme est excessivement long et échappe à toute analyse, étant lui-même le résumé de la plupart des travaux allemands, anglais et surtout américains sur la matière. Aussi nous contenterons-nous d'y relever quelques points particuliers. Il commence par bien mettre en relief ce fait de notion vulgaire en Amérique que les personnes sur lesquelles se développent les végétaux parasites sont dans l'immense majorité des cas des sujets affaiblis et présentant par cela seul un terrain favorable à la pullulation du parasite. Aussi est-il avant tout nécessaire de les soumettre à un régime tonique et surtout d'améliorer les conditions hygiéniques où ils se trouvent, de les envoyer en particulier à la campagne lorsqu'ils sont renfermés dans des institutions.

Comme traitement local, l'auteur recommande de ne jamais se servir d'eau pour laver les parties malades : il les fait nettoyer tous les jours avec de l'éther sulfurique ou avec du thymol, ou bien encore avec un mélange composé de parties égales d'éther et d'alcool auquel on ajoute un peu de thymol. Il recommande encore comme lotion antiparasitaire une solution d'acide boracique dans parties égales d'éther et d'alcool.

Dans la teigne tondante, il recommande de ne pas couper les cheveux, de ne pas les raser, et surtout, dit-il, de ne pas épiler, car l'épilation est non seulement inefficace, mais douloureuse et impossible à pratiquer. Il fait des lotions quotidiennes avec les solutions précédentes de thymol, de borax, de naphthol ou de sublimé, puis il recommande d'appliquer sur les parties malades une solution à 50 0/0 de *boroglyceride* jusqu'à

ce que tout le cuir chevelu semble en être sursaturé. Il regarde, en effet, le borax comme un des agents parasitocides les plus efficaces et les moins irritants qui existent. La glycérine d'autre part a une grande puissance de pénétration; elle entraîne la substance active jusque dans les follicules; elle a beaucoup d'affinité pour l'eau; elle l'enlève aux tissus, et prive ainsi le champignon parasite d'un de ses principaux éléments de développement. Ce procédé si simple a souvent donné à l'auteur de rapides et complètes guérisons dans les cas bénins de trichophytie du cuir chevelu: il a de plus l'avantage de pouvoir toujours être supporté même par les cuirs chevelus les plus irritables. On applique matin et soir le mélange, et on tâche de le faire pénétrer dans les follicules en frottant les parties malades avec le bout des doigts. S'il n'y a pas d'amélioration marquée au bout de quelques jours, l'auteur emploie alors la même substance que le Dr Le Sieur Weir, c'est-à-dire l'oléate de cuivre, qu'il prétend avoir été le premier à essayer. Il reconnaît toutefois que dans un certain nombre de cas qu'il appelle *chronic ringworm*, l'oléate de cuivre seul ne donne pas une guérison rapide; il fait alors des applications alternatives d'oléate de cuivre et d'oléate de mercure. Les préparations d'oléate de cuivre dont il se sert sont de 10 à 20 0/0, celles d'oléate de mercure sont de 5 0/0 chez les jeunes enfants, et de 10 à 30 0/0 chez les sujets un peu plus âgés. Enfin il est des cas tout particulièrement rebelles dans lesquels l'auteur reconnaît que les moyens précédents restent inefficaces; plutôt que de recourir à l'épilation, il se résout alors à pratiquer ce qu'il appelle un kerion artificiel et pour cela il se sert d'huile de croton. Ce dernier procédé a déjà été discuté en France par trop d'observateurs éminents pour que j'insiste plus longtemps. Mais l'huile de croton elle-même n'a pas toujours pu lui donner la guérison, et il a eu recours dans ces cas extrêmes à des frictions des parties malades avec une infusion de jéquirity.

Dans l'herpès circiné, les substances qui ont donné les meilleurs résultats à l'auteur sont des préparations d'oléate de cuivre à 5 ou 10 0/0, dont on peut augmenter la force jusqu'à 50 0/0 dans les cas rebelles. Si par hasard la maladie résiste, on alterne de temps en temps avec des préparations à 10 ou 30 0/0 d'oléate de mercure. Dans la trichophytosis genito-cruralis, il emploie les mêmes procédés.

Il traite le sycosis parasitaire comme la trichophytie du cuir chevelu. Dans la trichophytie des ongles il tâche d'enlever le plus possible les parties malades, puis il panse avec une préparation à 10 0/0 d'oléate de mercure. A propos du favus, l'auteur ne fait guère que répéter ce qu'il a dit pour la trichophytie: il prétend avoir radicalement guéri plusieurs cas graves de favus en six semaines environ, par des lotions avec sa solution à 25 ou 30 0/0 de boroglyceride dans la glycérine, puis par des

applications d'oléate de cuivre et d'oléate de mercure. Il ne veut à aucun prix de l'épilation qu'il traite de mesure barbare « ayant un arrière-goût de la calotte et des charlatans, des bourreaux qui l'employaient. » Nous venons de voir que Le Sieur Weir n'était pas aussi affirmatif sur l'absolue efficacité des oléates dans le favus.

Quant au traitement du pityriasis versicolor, c'est encore l'oléate de cuivre que le Dr Shoemaker met de beaucoup au-dessus de tous les autres topiques. Il commence par nettoyer et dégrasser les parties malades soit avec une solution de 10 parties de biborate de soude pulvérisé dans 90 parties d'esprit d'hamamélis de Virginie, soit avec une solution de thymol dans de la glycérine et de l'esprit de vin rectifié; puis quelques applications d'oléate de cuivre suffisent pour amener la guérison dans les cas les plus étendus et les plus rebelles.

L. B.

COMPTE RENDU DES THÈSES DE DERMATOLOGIE

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE PARIS PENDANT L'ANNÉE 1884-1885.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FIÈVRE ZOSTER (ZONA INFECTIEUX)

par L. BOULANGER (5 février 1885).

L'auteur expose avec détails la théorie infectieuse du zona proposée par M. Landouzy; il reprend successivement les arguments invoqués par son maître, arguments tirés de l'existence des symptômes généraux précédant et accompagnant le zona, de l'évolution cyclique de la maladie, de l'absence de récidives, de la contagion quelquefois observée, enfin des apparences épidémiques de cette affection, et cite quelques observations qui montrent le bien fondé de ses assertions, mais n'apporte aucun argument nouveau, ni aucun fait de quelque importance pour étayer cette théorie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ÉRUPTIONS QUINIQUES, par P. LEVASSOR
(21 janvier 1885).

L'auteur décrit successivement, avec observations personnelles à l'appui, quatre formes d'éruptions quiniques, qu'il appelle scarlatineuse, rubéolique, papulo-érythémateuse et purpurique. Les éruptions quiniques s'observent surtout chez les sujets arthritiques; elles montrent le plus souvent à la suite de l'administration d'une dose médicamenteuse forte et longtemps prolongée, parfois après la première ingestion d'une dose faible. Ces éruptions s'étendent très rapidement; elles sont le plus sou-

vent généralisées, quelquefois limitées à certaines régions ; des phénomènes fébriles les accompagnent quelquefois ; elles sont toujours accompagnées de démangeaisons plus ou moins vives. Leur marche est généralement rapide. Les récidives sont fréquentes sous l'influence d'un nouveau traitement par le sulfate de quinine. L'auteur ne se prononce pas sur la pathogénie de ces éruptions qui peuvent être causées par l'élimination de la quinine à travers les glandes de la peau, ou par l'action du médicament sur le système nerveux lequel agirait sur la peau par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DIABÉTIDES GANGRÉNEUSES, par A. QUÉHÉRY
(24 décembre 1885).

Cette thèse est consacrée à l'étude de la forme de gangrène diabétique dont Kaposi a donné la description il y a quelques mois. L'auteur en rapporte une observation nouvelle, recueillie dans le service du professeur Fournier. Il se forme d'abord une ampoule ayant de 5 millimètres à 1 centimètre de diamètre, peu saillante et siégeant sur une base rouge et légèrement saillante, la bulle se dessèche bientôt à son centre qui est occupé par une petite croûte noirâtre, tandis qu'à la périphérie on voit un anneau complet formé par l'épiderme soulevé par du liquide ; la croûte s'étend progressivement, puis se détache au bout de quelques jours en laissant voir le derme sphacélé ; l'eschare se détache et laisse une surface rouge, bourgeonnante, tendant à se cicatriser. Ces éléments ne se rencontrent généralement pas à l'état isolé, mais au nombre de 4, 5 et plus ; ils se développent surtout aux bras et aux jambes et surviennent par poussées successives. Leurs caractères permettent d'adopter la dénomination de gangrène bullo-serpiginieuse, proposée par Kaposi. Ces lésions sont dues à l'action du sucre sur la peau.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT DES TEIGNES par M. VENEGAS Y CANIZARES (16 janvier 1885).

L'auteur consacre surtout son travail à l'exposé de la pratique actuelle de M. E. Besnier pour le traitement des teignes.

Il faut recourir aux agents qui amènent la chute des tissus sur lesquels vivent les parasites, et ne point chercher uniquement une action parasiticide ; mais il faut avoir soin, lorsqu'on emploie des agents irritants, de ne pas déterminer une irritation trop intense, susceptible de produire une alopecie définitive.

Le moyen d'action le plus efficace est l'épilation méthodique, en extrayant tous les poils malades et, autour des régions malades, une zone de poils sains (zone de surveillance de M. E. Besnier). L'épilation

doit d'ailleurs être renouvelée un nombre de fois variable et être associée à l'emploi de diverses substances éliminatrices et excitantes, favorisant la repousse des poils et dont le mode d'emploi est indiqué par l'auteur. En outre, les cheveux doivent être tenus courts, en les coupant aux ciseaux, de façon à empêcher autant que possible la production de foyers de repullulation, et à en saisir le début, s'ils viennent à se produire. Avec ce traitement mixte, la durée des diverses teignes est de six mois à deux ans pour le trichophyton et le favus et de deux à six mois pour la pelade. La guérison ne peut être considérée comme complète que quand les cheveux et les squames, examinés au microscope, ne contiennent plus de parasites depuis un certain temps.

ÉTUDE CLINIQUE SUR LE MOLLUSCUM PENDULUM, par M. BARRY
(26 février 1885).

Le molluscum pendulum est une tumeur de nature fibreuse, à éléments peu serrés, entremêlés de cellules plasmatiques et dissociés par un liquide particulier, et a une structure très analogue à celle de l'éléphantiasis des Arabes.

Il diffère du molluscum généralisé par son développement dans l'âge adulte et sa plus grande fréquence chez la femme ; son étiologie est peu connue.

Le nombre des tumeurs du molluscum pendulum est toujours très peu considérable ; leur volume est parfois énorme, leur forme ovoïde ou piriforme, le pédicule court ou long et très extensible. Le siège de prédilection des tumeurs est la grande lèvre et les parties voisines, ce qui tient probablement à la structure particulière de la région. Les tumeurs sont recouvertes d'une peau épaissie, parfois véritablement éléphantiasique et rugueuse, et présentent souvent à leur base une ulcération sécrétant un liquide souvent fétide. La marche du molluscum est lente, mais progressive ; commençant par un petit bouton de consistance ferme et indolent, il reste longtemps peu volumineux, puis sous une influence variable, quelquefois sous l'influence de la grossesse, de fatigues excessives, de traumatismes, d'irritations prolongées, il prend un développement subit. Les inflammations, le sphacèle de la peau et la suppuration de la tumeur ne sont pas rares. Le molluscum pendulum n'est justiciable que du traitement chirurgical.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE DE L'HERPÈS PHLYCTÉNOÏDE,
par A. DELÉTANG (7 mai 1885).

L'auteur admet, au point de vue de la pathogénie de l'herpès phlycténoïde, deux variétés : l'herpès microbien et l'herpès ptomainique.

Dans la première variété, le soulèvement épidermique est dû, comme dans la variole, la varicelle, l'empoisonnement par le jéquirity, à l'action irritante de microbes sur les couches épidermiques; on peut cependant se demander si l'éruption herpétique n'est pas due plus encore à l'action des ptomaines produites par les microbes qu'à celle des microbes eux-mêmes. Dans cette variété, on doit faire rentrer l'herpès noir, ainsi que les herpès qui s'observent dans un certain nombre de maladies produites par des microbes peu ou pas pyogènes. L'auteur y fait rentrer également le zona, en supposant que l'agent infectieux du zona chemine le long des tubes nerveux jusqu'à la peau pour aller y produire des lésions vésiculeuses.

L'herpès ptomainique est dû à l'action irritante des alcaloïdes organiques désignés sous le nom de ptomaines. Que ces alcaloïdes soient fabriqués en excès ou retenus en quantités anormales dans l'organisme, leur contact avec la peau produit une vésication qui n'est autre qu'une éruption d'herpès. Les écarts de régime, le surmenage musculaire ou nerveux agissent en amenant une fabrication excessive de matériaux ptomainiques; les émotions, le froid, le traumatisme, la menstruation produisent un défaut dans l'élimination des matériaux de déchets, et ces causes sont surtout actives lorsqu'elles portent sur des sujets arthritiques, dont la nutrition est déjà viciée.

La théorie, proposée par M. Boucheron et exposée par M. Delétang, de l'herpès ptomainique est originale et ne peut être rejetée à priori, mais elle ne repose encore que sur des analogies discutables; son exposé suffit cependant à faire de cette thèse un travail très intéressant.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ABERRATIONS MORPHOLOGIQUES DES NÉOPLASIES, ET NOTAMMENT DU FIBROME MOLLUSCUM, par A. LEREFIT (26 février 1885).

Nous laisserons de côté la première partie de cette thèse, remarquable pas de nombreuses déductions d'anatomie pathologique générale, où l'auteur étudie, sous l'inspiration de M. Chambard, les diverses modifications que peuvent subir les néoplasies et nous résumerons seulement la deuxième partie dans laquelle il envisage les transformations du fibrome molluscum.

Sous ce terme, M. Lerefait, suivant l'usage actuel, désigne le fibrome congénital, pédiculé ou sessile, ayant ordinairement la structure réticulée.

Les aberrations morphologiques du fibroma molluscum peuvent être :

1° D'origine conjonctive: transformation en fibrome fasciculé, en lipome, en myxome, en sarcome; les transformations en chondrome et

en ostéome, qu'il ne faut pas confondre avec la dégénérescence calcaire, sont contestables, de même que la transformation en lymphadénome; des dilatations vasculaires peuvent se produire dans un molluscum et le transformer en angiome; des fibres musculaires lisses peuvent aussi s'y développer et, dans un cas de M. Chambard, s'accompagnaient de productions xanthomateuses:

2° D'origine épithéliale: transformation en cancroïde ou en carcinome ainsi que M. Lerefait en rapporte une observation détaillée.

Les aberrations morphologiques de la première catégorie ont presque toutes peu d'importance au point de vue du pronostic et ont seulement l'inconvénient d'augmenter le volume de la tumeur et de la rendre plus vulnérable; mais le développement du sarcome, de l'épithéliome et surtout du carcinome sont graves; ces néoplasies ont cependant dans le molluscum une bénignité relative, par suite de leur localisation dans une tumeur bien limitée et de la présence du pédicule qui empêche leur diffusion aux tissus environnants.

DU PURPURA RHUMATISMAL, par R. TEXEIRA D'ASSUMPCAO (28 juillet 1883).

L'auteur cherche à réhabiliter la théorie qui fait de certaines variétés de purpura une manifestation du rhumatisme, théorie singulièrement ébranlée par les récents travaux sur le purpura.

D'après l'auteur de cette thèse, le purpura rhumatismal peut se présenter sous trois formes: 1° Simple épiphénomène sans grande importance survenant au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu et se résumant en une seule poussée de pétéchies peu abondantes (rhumatisme compliqué de purpura); 2° poussées successives de pétéchies accompagnées de désordres articulaires (purpura rhumatismal); 3° hémorrhagies se produisant ailleurs que dans le derme (rhumatisme hémorrhagique). La première variété, considérée par l'auteur comme assez fréquente, serait plus exactement dite extrêmement rare. La deuxième variété répond à une forme de purpura dont la nature rhumatismale ne peut plus aujourd'hui être nettement affirmée et l'observation personnelle rapportée par l'auteur à l'appui de son dire est loin d'être convaincante: les douleurs qu'il considère comme rhumatismales sont bien plutôt des douleurs rhumatoïdes. La troisième variété comprend des faits qui sont bien certainement étrangers au rhumatisme, dont ils ne présentent ni l'état général, ni les arthropathies multiples et mobiles, ni les complications viscérales.

Les arguments invoqués par l'auteur pour démontrer la nature rhumatismale des faits qu'il rapporte, arguments tirés de l'étiologie, des lésions anatomiques des articulations, des symptômes articulaires et des accidents

viscéraux, sont connus depuis longtemps et ont été bien souvent réfutés. Parmi les observations rapportées à la fin de ce travail, il en est plus d'une dont la critique a souvent été faite et a montré que le rhumatisme ne pouvait y être admis. De nouvelles observations, plus probantes et plus nombreuses, sont donc nécessaires pour démontrer non pas la fréquence du purpura chez des sujets plus ou moins entachés de rhumatisme, ce qui n'est pas contestable, mais la fréquence du purpura en tant que manifestation rhumatismale véritable, ce qui est tout différent.

ESSAI SUR LA NATURE ET LA SYMPTOMATOLOGIE DE L'ÉRYTHÈME POLYMORPHE,
par E. MARQUET (28 mars 1885).

Cette thèse, comme celle de M. de Molènes dont nous avons précédemment rendu compte, est consacrée à l'exposition de la théorie infectieuse de l'érythème polymorphe. Sauf une observation inédite, intéressante d'ailleurs, elle ne renferme aucun argument nouveau à l'appui de l'opinion soutenue par l'auteur.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SCLÉRODERMIE ET PARTICULIÈREMENT A L'HISTOIRE DES SCLÉRODERMIES EN PLAQUES OU MORPHEËS, par E. MARITOUX (16 avril 1885).

L'auteur de cette thèse se borne à l'exposé des faits déjà bien connus ; les questions discutées de l'étiologie, de la nature de la sclérodermie, des rapports de la sclérodermie en plaques avec les diverses formes de dermatoscléroses sont ou laissées entièrement de côté ou à peine effleurées.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES OÈDÈMES PÉRIPHÉRIQUES D'ORIGINE NERVEUSE, par J. WEILL (28 juillet 1885).

Cette thèse renferme, avec quelques observations personnelles, la plupart des faits d'œdème d'origine nerveuse. Ces œdèmes peuvent se rencontrer dans les maladies avec lésions du système nerveux périphérique comme dans celles du système nerveux central ; ils se manifestent également dans les névroses et dans certaines intoxications. On observe dans le rhumatisme des œdèmes présentant les plus grandes analogies avec les œdèmes qui se produisent dans les maladies du système nerveux ; on a également signalé des œdèmes d'origine nerveuse dans la goutte et dans l'impaludisme.

ÉTUDE SUR LE XANTHÉLASMA, par F. DUROSELLE (25 mars 1885).

Cette thèse est un résumé consciencieux des travaux récents sur le xanthélasma, et sa lecture mérite d'être conseillée, car elle présente très

bien l'état actuel de la question. Les rapports du xanthélasma avec l'ictère et le diabète, les théories proposées pour exposer son développement sont exposés avec soin par l'auteur qui est plus disposé à voir dans cette affection le résultat d'une altération générale du sang. La description anatomo-pathologique, très étendue a été faite sous la direction de M. Balzer et montre bien les apparences diverses que peut revêtir, suivant les cas, le processus xanthélasmiq. Quant à la question de la nature du xanthélasma, l'auteur la déclare insoluble et, après avoir rapporté les principales opinions émises, reconnaît que la place de xanthélasma dans les cadres nosologiques est encore loin d'être déterminée.

ÉTUDE SUR L'HERPÈS GÉNITAL CHEZ L'HOMME ET CHEZ LA FEMME par H. PINTO
(7 juillet 1885).

L'auteur s'est proposé d'étudier comparativement l'herpès génital dans les deux sexes. Cette affection est à peu près également fréquente chez l'homme et chez la femme. Chez l'homme, les éruptions confluentes sont excessivement rares, et le plus ordinairement on ne voit apparaître qu'un très petit nombre de vésicules, tandis que chez la femme les éruptions sont souvent abondantes et occupent quelquefois une grande étendue de la zone génitale; chez l'homme, l'herpès récidivant décrit avec tant de soin par M. Doyon est très fréquent et l'herpès névralgique de M. Mauriac n'est pas exceptionnel, tandis que ces deux variétés sont rares chez la femme, qui est plus souvent atteinte d'herpès symptomatique, accompagné de phénomènes fébriles parfois assez prononcés, ou survenant au moment des époques menstruelles.

LA ROSÉOLE SQUAMEUSE ET SES DIFFÉRENTES FORMES, par A. CHAPARD
(29 juillet 1885).

Sous la dénomination de roséole squameuse, proposée par M. Fournier, l'auteur de cette thèse désigne l'affection plus souvent décrite sous le nom de pityriasis rosé de Gibert; il la considère comme un pseudo-exanthème à marche cyclique, dans lequel la desquamation n'a qu'une importance secondaire, d'où la dénomination qu'il préfère. Les caractères de l'éruption sont décrits avec assez de soin; mais, malgré le titre choisi par l'auteur, nous n'avons pas trouvé dans sa thèse la description des formes diverses et parfois assez anormales que peut revêtir l'éruption. L'auteur mentionne les diverses causes qui ont été invoquées pour expliquer le développement de cette maladie: production de troubles vaso-moteurs, germination de parasites, mais ne discute pas leur valeur; il note la fréquence de cette dermatose chez les jeunes sujets et l'in-

fluence des saisons sur sa fréquence. Le chapitre du diagnostic est très incomplet. Quinze observations inédites terminent cette thèse.

ÉTUDES SUR LES PAPILLOMES SIMPLES, par E. NOTIN (29 juillet 1885).

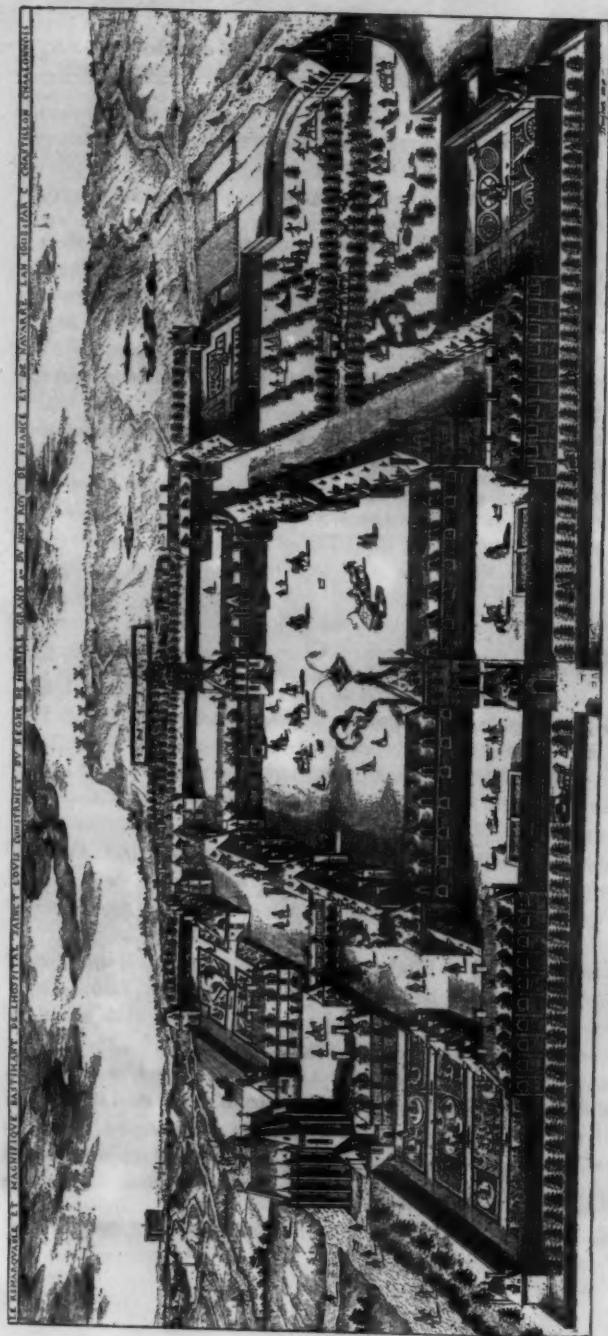
Cette thèse, écrite sous l'inspiration de M. Balzer, constitue une monographie assez complète sur une dermatose à peine signalée par les auteurs. On doit entendre sous le nom de papillome simple une tumeur en plaque peu saillante, généralement diffuse et mal circonscrite, supportée par une zone inflammatoire, caractérisée cliniquement et anatomiquement par une hypertrophie avec hyperplasie des papilles du derme et de la couche épidermique. Le siège de prédilection du papillome est la face dorsale de la main et des doigts, principalement au niveau des articulations. Il n'a aucune gravité par lui-même, mais constitue une lésion gênante en raison de son accroissement continu, de sa localisation, de la douleur qu'elle cause et des obstacles qu'elle apporte aux mouvements. Il se rencontre surtout chez les individus exposés à des contacts irritants (maçons, garçons marchands de vins, etc.), mais il faut tenir compte aussi d'une prédisposition spéciale aux productions papillaires; on l'observe principalement chez les adultes et plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Le traitement consiste dans la destruction par la râclage ou par la cautérisation ignée.

GEORGES THIBIERCE.

Le Gérant : G. MASSON.

es
en
ée
nt
la
ce
u-
on
de
ts.
nts
pte
on
les
ion

10
11
12
13
14
15
16
17
18
19



L'HÔPITAL SAINT-LOUIS AU XVII^e SIÈCLE
(d'après l'estampe de G. CHASTILLON)

TRAVAUX ORIGINAUX.

MÉMOIRES.

I

HISTOIRE DE LA FONDATION DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS,

(Extrait résumé d'un travail en préparation sur l'histoire de l'hôpital Saint-Louis.)

Par **Henri FEULARD**, interne des hôpitaux.

L'année 1606, la peste, qui, depuis 1596, n'avait pas sévi sur les Parisiens, fit de nouveau son apparition dans la capitale. La saison d'hiver ayant été particulièrement pluvieuse et « maussade », fut la cause de nombreuses maladies. Mais ce ne fut qu'au commencement de l'été que se montrèrent les premiers cas de peste : à la fin de juin, dit L'Estoile, « il y avait jusques à cinquante maisons infectées de peste. » Dès lors les cas se multiplient, et la ville offre encore une fois le spectacle affligeant de l'épidémie. Deux ou trois officiers étant morts au logis qu'occupait la reine Marguerite, la princesse, abandonnée de ses gentilshommes et de ses gens, est obligée de se retirer à Issy.

La fuite, tel semble le meilleur remède à la contagion. Henri IV suivit de la cour émigre à Fontainebleau ; les préparatifs commencés à Notre-Dame pour le baptême du Dauphin (1) et de ses sœurs sont abandonnés, et les cérémonies ont lieu à Fontainebleau le 14 septembre.

Les administrateurs de l'Hôtel-Dieu eux-mêmes désertent un instant leur poste : ils cessent de tenir leur séance au bureau de l'Hôtel-Dieu, redoutant le trop proche voisinage des malades, et décident de se retirer au logis de l'un d'entre eux, le sieur d'Aubray.

La panique gagnait tout le monde. Ne s'inspirant que trop du célèbre exemple de Galien fuyant l'épidémie, le maître barbier de l'Hôtel-Dieu avait déclaré « qu'il ne voulait ni n'entendait se mettre au hasard de panser les malades de la contagion », ce que ses prédécesseurs avaient toujours fait cependant, et préférerait se retirer. Son successeur, on le

(1) Louis XIII était né le 27 septembre 1601, il fut baptisé seulement six ans après sa naissance.

pense, fut vite trouvé, et, le 26 juillet, Jehan Bonnet fut reçu maître chirurgien de l'Hôtel-Dieu, « à la charge de panser, lui et ses gens, les malades de quelque maladie que ce soit, même de contagion. » Il était logé et nourri avec ses gens, moyennant 200 livres tournois de gages.

Vers la fin d'octobre, la maladie, qui avait diminué d'intensité, se renouvela à la suite de la permission que donna M. le lieutenant civil de faire les inventaires des personnes décédées ; le remuement de ces hardes contaminées propagea de nouveaux germes. Cette recrudescence dura peu, et le 17 novembre il n'y avait plus, à l'Hôtel-Dieu, suivant l'état qui en fut dressé, que 50 malades de contagion, parmi lesquels 15 étaient prêts à sortir, 20 étaient quasi guéris, et, sur les 15 restants, deux ou trois seulement étaient en danger de mort. Cependant ceux qui s'étaient réfugiés à la campagne hésitaient à rentrer, et l'ouverture du Parlement, qui se faisait d'ordinaire huit jours après la Saint-Martin, « fut différée à la huitaine, à cause du peu de monde qui estoit revenu et même de ceux du Palais ; chacun aiant voulu prendre l'air des champs, ce qui causa un grand bien à Paris pour la maladie (1). »

Et pourtant cette épidémie avait été en réalité moins meurtrière que la plupart de ses devancières : mais les esprits avaient été frappés, et de cette terreur salutaire naquirent des mesures prophylactiques auxquelles l'hôpital Saint-Louis doit son origine.

Jusqu'alors les pestiférés avaient été soignés à l'Hôtel-Dieu : d'abord mélangés aux autres malades, puis dans des salles séparées et destinées à cet usage. Telle fut la salle du Légat, construite en 1535 par Antoine Duprat, chancelier et depuis cardinal et légat en France. Mais, outre que ces salles devenaient rapidement insuffisantes à cause du grand nombre des malades et de l'accroissement de la ville, il y avait un danger imminent à entasser ainsi au milieu de la ville les contagieux, qui, venus des quatre coins de la capitale, pouvaient contaminer les quartiers qu'ils traversaient.

Déjà en 1596, tant le nombre des malades avait été grand, on avait isolé quelques contagieux dans une maison du faubourg Saint-Marcel située rue des Vignes (actuellement la rue Rataud ou continuation de la rue du Pot-de-Fer au delà de la rue Lhomond). On songea à reprendre et à développer ce premier essai. Les Administrateurs de l'Hôtel-Dieu en conférèrent avec le premier président du Parlement, Achille de Harlay : on en parla au roi, et tout de suite le projet fut mis à exécution.

On visita, toujours au faubourg Saint-Marcel, une vieille maison hospitalière, fondée, dit-on, par Marguerite de Provence, femme de Saint-

(1) *Mémoires de l'Estolle.*

Louis, et on décida de la transformer en une sorte d'hôpital de pestiférés.

Mais cet hôpital Saint-Marcel était insuffisant ; les dimensions en étaient trop restreintes et son éloignement le rendait inutile pour les malades de la ville de la rive droite : on ne pouvait y envoyer que les malades du côté de l'Université. Aussi était-il urgent de construire au nord de Paris une maison destinée au même usage et qui pût servir à loger les malades de cette portion de la ville, de beaucoup déjà la plus nombreuse. C'est à quoi pourvut l'édit, rendu par Henri IV, au mois de mai 1607, et qui est l'édit de la fondation de l'hôpital Saint-Louis.

Le roi rappelait qu'en 1597, sur les instances des gouverneurs de l'Hôtel-Dieu, il avait accordé à cet établissement un octroi de 10 sols par chaque minot de sel débité dans les greniers de la généralité de Paris, afin de subvenir aux besoins de l'hôpital, dont les ressources avaient été épuisées pendant les troubles de la Ligue et les maisons et propriétés en partie ruinées par la guerre ; mais cet octroi n'avait été que temporaire. Considérant, après en avoir longuement conféré avec le Prévot des Marchands et les Échevins de la ville et discuté en conseil, que le meilleur moyen de parer aux dangers de la peste dans Paris était de charger les gouverneurs de l'Hôtel-Dieu du soin de tous les malades de contagion, il continuait pour cet usage, à l'Hôtel-Dieu, 10 sols déjà octroyés, à savoir 5 sols à perpétuité, et les 5 autres sols pour une période de quinze années seulement à dater du 1^{er} octobre 1607.

Moyennant ce don, les gouverneurs s'engageaient à faire dans l'Hôtel-Dieu les réparations et aménagements convenables dans les salles destinées aux pestiférés ; à mettre la maison de Saint-Marcel en état de recevoir des malades de contagion ; à construire un bâtiment destiné au même usage « hors les fauxbourgs, du côté de la ville Saint-Denis » ; à meubler ces deux maisons et à y entretenir, en cas de besoin, le personnel nécessaire. Ils s'engageaient à dépenser pour les frais de réparation et de construction au moins la somme de 120,000 livres. En même temps, ils devaient payer les gages des deux prévôts de la santé et de leurs archers, et des deux chirurgiens chargés de voir à domicile les malades qui ne seraient pas portés aux hôpitaux ; enfin, et c'était pour servir de dédommagement aux vieux soldats que l'on renvoyait de la Charité chrétienne, ils devaient, en trois années consécutives, donner la somme de 24,000 livres, soit 8,000 livres par an, pour être employées aux bâtiments que l'on devait faire dans l'hôpital Saint-Germain-des-Prés « pour servir à la retraite des pauvres invalides qui n'ont le moyen d'être logés à couvert dans ladite ville ».

Ainsi donc allait s'élever un hôpital spécialement fondé pour recevoir

des pestiférés ; le roi voulut qu'il prit le nom d'hôpital Saint-Louis, en mémoire de son illustre aïeul mort victime de la peste ; en même temps, il s'adressait au pape Paul V et lui demandait d'ordonner par une bulle que la fête de Saint-Louis devînt de commandement dans le royaume, et que l'office de ce jour-là fut double par toute la chrétienté (28 novembre 1607).

Ainsi prit naissance la grande fête de la royauté : c'était aussien l'honneur du pieux roi que le jeune dauphin avait été baptisé du nom de Louis.

L'édit royal portait seulement que le nouvel hôpital de la Santé devait être construit « hors des fauxbourgs, du côté de la ville Saint-Denis ». Voyons sur quel emplacement s'arrêta le choix des gouverneurs de l'Hôtel-Dieu.

En 1606, l'enceinte qui limitait Paris était encore l'enceinte construite sous Charles V, vers 1350 : elle occupait, pour la portion nord de la ville, à peu près l'emplacement des boulevards actuels de la Bastille à la porte Saint-Denis. C'était, dans le principe, un grand fossé dominé par un talus de terre au sommet duquel se dressait un mur, reliant les portes entre elles, fortifié de place en place de bastides crénelées. Au commencement du XVII^e siècle, ces fortifications étaient fort délabrées, et il n'en restait plus guère que les remblais de terre sur lesquels s'étaient construits quelques moulins et de petites maisons. Deux portes principales coupaient le rempart du nord : la porte du Temple et la porte Saint-Martin. A l'est de celle-ci, extérieurement, existait un haut monticule de terre figuré sur tous les plans et surmonté de moulins à vent (1).

De cette éminence, la vue s'étendait au loin vers le Nord : c'étaient d'abord dans les parties les plus rapprochées du rempart des terres basses presque toujours humides, traversées par un petit ruisseau transformé en égout, le ruisseau de Ménilmontant ; on les appelait « le Marais » (2) à cause de leur situation, et l'on y cultivait les légumes destinés à l'approvisionnement des Parisiens. Au delà, le terrain se relevait en pente douce, laissant voir par places, au milieu de terres labourées et de quelques vergers, les trous des carrières à plâtre ; puis, dans le lointain, fermant l'horizon, on apercevait les collines de Saint-Chaumont et de Belleville, surmontées de moulins à vent et d'habitations campagnardes.

Dans cet espace, deux groupes principaux d'habitations attiraient les regards : à l'Ouest c'était l'église Saint-Laurent, auprès de laquelle s'étaient massées les maisons en grand nombre formant un faubourg prêt à se joindre à la ville même ; à l'Est c'étaient les petites maisons et les jardins vergers de la Courtille que joignaient les premières habi-

(1) BONNARDOT, *Les anciennes enceintes de Paris*.

(2) Le mot « maraîcher » n'a pas d'autre étymologie.

tations de Belleville. Deux routes importantes reliaient ces groupes à la ville : à l'Est le chemin dit de la Courtille, qui se continuait vers Belleville (faubourg du Temple actuel) ; à l'Ouest le chemin de Saint-Laurent (faubourg Saint-Martin).

Ainsi donc était circonscrit, entre les remparts et les collines de Belleville, entre les chemins de Saint-Laurent et de la Courtille, une sorte de quadrilatère irrégulier que sillonnaient quelques petites routes transversales unissant ces deux chemins ensemble. C'étaient la rue des Marais (rue des Marais actuelle), la plus proche des remparts : au delà la rue de Carême-Prenant, plus loin encore, presque à demi-côte, la rue Saint-Maur. Celle-ci toutefois n'allait pas directement rejoindre le faubourg Saint-Laurent : à une distance égale environ des deux faubourgs, elle rencontrait une autre route qui, partie de la rue Carême-Prenant, se dirigeait vers le nord. C'était le chemin de Meaux, plus tard le chemin de Pantin ; c'est actuellement la rue Grange-aux-Belles. Il avait la triste célébrité de conduire à Montfaucon, dont les sinistres gibets se dressaient sur le bord gauche de la route, un peu plus haut que l'intersection du chemin de Saint-Maur.

C'est dans l'espace compris entre la rue de Carême-Prenant au Sud, le chemin de Saint-Maur au Nord, le chemin de Meaux à l'Ouest, et celui de Belleville à l'Est, qu'on résolut d'édifier l'hôpital de la Santé. Abrité par la montagne de Belleville, élevé au-dessus du niveau de la ville, suffisamment éloigné des remparts et de tout groupe important d'habitations, en communication avec la ville par deux grandes voies fréquentées, le nouvel hôpital réunissait les conditions d'emplacement désirables pour une maison destinée à abriter des maladies contagieuses.

Les terres appartenaient pour la plus grande part aux prêtres de la mission de Saint-Lazare, dont le couvent était voisin : c'étaient celles qui étaient le plus rapprochées du chemin de Meaux. Les autres, du côté de la Courtille et de Carême-Prenant, étaient à divers propriétaires, cultivateurs ou bourgeois de Paris, et dépendaient de la Censive du Chapitre de Paris ou de la Censive de Saint-Martin-des-Champs.

Avant d'ailleurs de faire l'acquisition des terrains, les Administrateurs avaient fait dresser les plans du futur hôpital. L'édit du roi était du mois de mai : le 1^{er} juin un « chevaucheur de l'escurie du roy » partait (1) en poste pour Fontainebleau, où était la Cour. Il portait à l'un des gouverneurs de l'Hôtel-Dieu, M. Saintot, les plans proposés par le Bureau, et que celui-ci devait soumettre à l'approbation royale.

Le plan qui fut choisi par Henri IV existe encore aujourd'hui aux Archives de l'Assistance publique : il est exécuté sur parchemin et visé

(1) Rég. délib.

par Maximilien de Béthune, duc de Sully. L'approbation autographe est ainsi conçue : « Le roy ayant veu les trois plants qui lui ont esté représentés pour la maison de la Santé, a ordonné que le présent sera suivi. — Fait à Fontenebleau par nous Grand Voier de France. Maximilien de Béthune. » La disposition actuelle de l'hôpital reste encore, comme nous le verrons, la reproduction exacte de ce plan.

A qui doit-on rapporter l'honneur d'avoir construit l'hôpital Saint-Louis ? Les historiens de Paris qui ont traité de ce sujet sont loin d'être d'accord. Les uns nomment pour architecte Claude Vellefaux, qui fut au moins certainement, comme on le verra plus loin, le directeur des travaux ; d'autres ne donnent à Vellefaux que ce dernier rôle de conducteur des travaux, et attribuent à Claude Chastillon le dessin de l'hôpital. Nous ne pouvons ici entrer dans de grands détails qui nous entraîneraient trop loin, nous reprendrons cette question dans notre livre. Disons seulement que ce qui a fait attribuer à Chastillon l'architecture de Saint-Louis est un fort beau et curieux dessin qui fait partie de la *Topographie française*, le célèbre recueil des vues de France de ce topographe ingénieur du Roi : nous en donnons une reproduction réduite. Chastillon est mort en 1616 : à ce moment l'hôpital était à peine achevé ; on peut donc admettre que ce dessin très fini avait été fait auparavant, et que c'est le modèle auquel Vellefaux s'est seulement conformé.

Aussitôt les plans arrêtés, on fit connaître par voie d'affiches le devis des ouvrages à faire. Quelques jours après, de nouvelles affiches « posées aux lieux accoutumés, à la grande porte du Palais, au Grand Châtelet, à la Porte-Neuve, proche la galerie du Louvre, à l'Escriptoire où se mettent les Jurés Massons, à la Place Royale et à la porte de l'Hôtel de Ville » annoncèrent que l'adjudication des travaux de maçonnerie aurait lieu le 9 juin 1607 en la maison du Bailliage du Palais, en présence de Monseigneur le premier Président et des Gouverneurs de l'Hôtel-Dieu.

Au jour fixé plusieurs Jurés Maçons se présentèrent, parmi lesquels François Petit, Marin de La Vallée, Claude Vellefaux, Charles David, Léon Fournier et quelques autres. Le greffier ayant fait lecture des devis proposés, la séance d'adjudication commença. François Petit offrit comme prix de la toise de maçonnerie la somme de 16 livres ; Claude Vellefaux proposa 15 livres, et La Vallée 14 livres seulement. Ce rabais ne parut pas suffisant à la compagnie et l'adjudication fut remise à huitaine.

Cette nouvelle assemblée, qui eut lieu le 16 juin, n'aboutit pas plus que la première : et cependant Vellefaux avait abaissé le prix de la toise à 13 livres 15 sols. En conséquence, une troisième assemblée eut lieu

le 21 juin : on décida que le premier rabais serait de 5 sols, le deuxième de 10 sols et le troisième de 15. Aucune proposition n'étant faite, on commença selon l'usage à allumer les feux : la troisième petite chandelle allait s'éteindre quand un entrepreneur se hasarda à proposer le prix de 11 livres pour chaque toise. Quelque grand que fut ce dernier rabais, il fut encore jugé insuffisant, et une nouvelle séance d'adjudication fut fixée pour le 24 juin : il fut décidé que ce serait la dernière.

L'événement sembla donner raison aux temporisations des administrateurs : ce jour-là le premier prix qui fut proposé fut de 10 livres 10 sols : on ne pouvait rabaisser davantage. Cependant comme le troisième feu allait s'éteindre sur cette mise à prix, un nommé Antoine Le Mercier offrit 9 livres 15 sols comme prix de la toise. Naturellement les travaux à exécuter lui furent adjugés : mais, en gens prudents pour l'avenir, les Administrateurs exigèrent de l'entrepreneur qu'il fournît d'importantes cautions.

Pendant que Le Mercier s'occupe à trouver des répondants, des administrateurs délégués se transportent sur l'emplacement choisi : le premier Président de Thou, le procureur général La Guisle, et Sanguin, le Prévôt des Marchands, les accompagnent. Ils ont emmené avec eux deux médecins de l'Hôtel-Dieu, MM. Martin et Hautin, qui sont chargés de donner leur avis sur la situation choisie. Cette marque de déférence indique, de la part des Administrateurs, une préoccupation recommandable touchant l'hygiène du futur hôpital. Les médecins ayant déclaré la place excellente, on commence, séance tenante, à figurer sur le sol avec des piquets les lignes principales du plan.

Antoine Le Mercier, qui a enfin trouvé des cautions suffisantes, reçoit l'ordre de faire apporter sur le chantier les matériaux nécessaires, et, deux mois à peine après que l'édit royal a été rendu, les travaux commencent.

Le vendredi 13 juillet, Henri IV vint lui-même poser la première pierre de la chapelle.

Pour surveiller les travaux, la Compagnie choisit Claude Vellefaux lui-même : il reçoit 100 livres par mois d'appointements, à charge d'aller à Saint-Louis deux fois par jour ou d'y envoyer à sa place quelqu'un de capable.

Cependant, comme on pouvait le prévoir, le rabais énorme consenti par Le Mercier le conduisait peu à peu à la ruine. Malgré les avances continuelles d'argent que lui fait le bureau, le malheureux entrepreneur se voit forcé de suspendre les travaux et déclare qu'il ne peut les continuer davantage sans se ruiner tout à fait ; en déduction des sommes qu'il a reçues il offre les ouvrages déjà exécutés, les matériaux amenés

sur le chantier et son attirail. On était bien forcé d'accepter son désistement.

De nouvelles affiches furent alors apposées aux mêmes endroits que les premières, annonçant une nouvelle adjudication le 12 septembre. Le dernier prix proposé ce jour-là fut de 11 livres 15 sols la toise. L'adjudication fut remise ; elle eut lieu enfin le 15 septembre, et pour le prix de 11 livres la toise. Les nouveaux entrepreneurs étaient Perceval Noblet, son frère Louis Noblet, Sébastien Jacquet ou Jagnet et Antoine Desnots.

Après avoir fourni la caution préalable, les adjudicataires s'engagèrent solidairement à faire les ouvrages contenus au devis et à les avoir terminés le dernier jour de décembre de l'an 1610 ou plus tôt si faire se peut ; leur contrat fut passé le 20 octobre 1607.

Au moment où les nouveaux entrepreneurs reprenaient les travaux il y avait déjà d'édifié, suivant l'estimation qui en fut faite (10 et 11 septembre 1607), les fondations des murs de la chapelle, des murs de la cour de la chapelle, des pavillons des jardiniers et du mur de clôture de ce côté.

Dès lors, les travaux furent poussés activement ; d'ailleurs l'argent ne manquait pas aux entrepreneurs, qui recevaient en moyenne 8,000 à 10,000 livres par mois en paiements espacés suivant les besoins. Pour les vidanges de terre on employait des pauvres valides à qui on donnait la nourriture et quelque argent.

Des accidents arrivés pendant les mois de décembre 1607 et janvier 1608, et dus à la gelée, forcèrent à recommencer en partie les murs déjà élevés.

Au commencement de mars 1608 on posait déjà les fondations des murs des salles ; en même temps, les autres corps de métier s'ajoutent aux maçons. Le contrat avec les maîtres charpentiers Antoine Le Redde et Jean Desfossés est du 5 décembre 1607 ; puis c'est le menuisier maître Jean le Pas, le vitrier Michel Noël, le plombier Henry de la Rue, le serrurier Jean Brotonne, etc.

Pour subvenir aux dépenses incessantes qu'exige cette vaste construction, la Compagnie fait des emprunts ; en échange de l'argent comptant qu'elle doit employer exclusivement au bâtiment de l'hôpital Saint-Louis, elle constitue des rentes à des particuliers.

Plusieurs arrêts du Parlement qu'il serait trop long de rappeler ici autorisèrent ces emprunts.

A la fin de l'année 1608, le gros œuvre de la chapelle était terminé, et l'on s'occupait de la partie ornementale. Sur le portail on plaçait trois tables de marbre noir destinées à recevoir des inscriptions commémoratives (décembre 1608) : les fenêtres se garnissaient de vitraux (février

1609), et l'on commandait à Antoine le Moyne, fondeur ordinaire du Roi, deux cloches « bien sonnantes et accordantes l'une avec l'autre » (juillet 1609).

Le jour de la Saint-Louis, le 25 août et le dimanche suivant, le public fut admis à pénétrer dans la nouvelle église, dont on avait tendu les murs de tapisseries.

Le pape avait accordé un pardon aux fidèles qui ces jours-là visiteraient la chapelle de l'hôpital. Au commencement de 1610 l'aménagement intérieur en était achevé ; les objets du culte étaient achetés et mis en place, et le 7 mai, le maître au spirituel de l'Hôtel-Dieu détachait à Saint-Louis un des chapelains pour y dire la messe.

Hélas ! la première cérémonie que l'on célébra fut un service funèbre en l'honneur même de son fondateur. Le 14 mai 1610, Henri IV mourait assassiné ; toutes les églises de Paris célébrèrent à leur tour des services solennels en l'honneur du défunt roi. Les administrateurs de l'Hôtel-Dieu ne pouvaient faire moins pour le fondateur de l'hôpital Saint-Louis.

Ils convoquèrent tous les officiers de l'Hôtel-Dieu, les entrepreneurs, les serviteurs et les domestiques à une messe solennelle dans la chapelle de l'hôpital Saint-Louis. Elle eût lieu le 14 juillet, trois ans presque jour pour jour depuis la pose de la pierre de fondation. Les murs de l'église étaient tendus de drap noir et de velours, et sur les draperies se détachaient des écussons colorés aux armes de France. Le service fut chanté par la maîtrise de la Sainte Chapelle, et l'oraison funèbre du roi fut prononcée par le Père Deslandes.

Cependant les constructions des grandes salles étaient presque achevées ; les bâtiments en équerre du côté de Belleville étaient également finis, et l'on commençait à édifier, juste à l'opposé de la chapelle et terminant l'hôpital du côté de la Courtille, le Pavillon Royal (aujourd'hui Pavillon Gabrielle) (octobre 1610). Ainsi l'on avait bâti tour à tour les diverses parties de l'hôpital en procédant de l'Ouest vers l'Est.

On avertit alors les taverniers et les cantiniers qui tenaient des débits où les ouvriers venaient manger, d'avoir à quitter la place au 1^{er} mars 1611 : le privilège de vendre du vin fut réservé au concierge que l'on venait d'installer ; pour lui permettre de se défendre contre les voleurs, peut-être aussi contre les cabaretiers jaloux, on l'avait muni d'un véritable arsenal.

Pendant que les divers corps de métiers concourent à l'achèvement des constructions, que les maçons, avant de se retirer, édifient les grands perrons qui permettront de monter aux salles hautes (novembre 1611) et que s'exécutent les commandes de lits et de couvertures, les gouver-

neurs s'occupent à régulariser les actes de vente des terrains sur lesquels on a construit l'hôpital.

Il serait fastidieux de relater en détail chacun de ces contrats : on en trouvera, d'ailleurs, le résumé aux pièces justificatives. L'argent dépensé pour l'achat des terrains s'éleva, suivant l'état général de la dépense, à la somme de 6,746 livres tournois. La superficie des terres achetées équivalait environ à 27 ou 28 arpents. Dans ce compte, les terres achetées aux religieux de Saint-Lazare figuraient à elles seules pour huit arpents et demi. Il faut se rappeler que l'hôpital comprenait alors seulement les parties situées dans l'enceinte limitée à ses quatre angles par de petits pavillons bas à pignons pointus dont trois subsistent encore aujourd'hui (1) et permettent de reconstituer cet ensemble. La chapelle à l'Ouest, le Pavillon Royal à l'Est, marquaient les deux points extrêmes de l'hôpital.

Mais, tandis que, du côté de l'Ouest, le mur d'enceinte avait un trajet rectiligne et, venant s'adosser de chaque côté au chevet de la chapelle, laissait celle-ci presque tout entière en dehors de l'enceinte et facilement accessible au public, du côté de l'Est, le mur décrivait une courbe, figurant une sorte de demi-cercle, dans lequel était compris une partie du Pavillon Royal, l'autre partie faisant directement façade sur la campagne, du côté de la Courtille.

Cette disposition, dont il est encore facile de retrouver les traces sur les lieux mêmes, est celle qui est figurée sur le plan visé par Sully ; sur ce plan, un demi-cintre, semblable à celui du Pavillon Royal, est indiqué du côté de la chapelle et forme à celle-ci une avant-cour : il n'a pas été exécuté. On comprendra facilement ces détails en jetant un coup d'œil sur l'estampe si curieuse de Claude Chastillon, dont nous donnons une reproduction réduite.

Dans le courant des années 1613 et 1614, on s'occupa de régler les comptes des entrepreneurs. Cela ne se fit pas sans quelques difficultés pour les maçons et surtout pour les charpentiers, contre lesquels dut intervenir une sentence du Châtelet, leur imposant un rabais de 5,738 livres sur leur mémoire : celui-ci montait encore à 109,730 livres 10 sols. Les maçons avaient reçu en paiements divers, pendant la durée des travaux, 339,552 livres 16 sols 10 deniers ; les autres entrepreneurs reçurent également d'importantes sommes d'argent. Bref, en comprenant l'achat des terres, le total général des dépenses s'élevait à 679,068 livres 13 sols 11 deniers. Si l'on ajoute à cette somme l'argent dépensé en arrérages des rentes constituées aux particuliers en échange

(1) Le quatrième a été démoli pour faire place au nouveau bâtiment de la consultation externe.

de l'argent comptant emprunté, les 24,000 livres payées à l'hôpital Saint-Germain-des-Prés, suivant les termes de l'édit royal, on arrive au total vraiment énorme de 798,410 livres (à peu près 3 millions de notre monnaie actuelle). Les dépenses faites à Saint-Marcel ne dépassèrent pas 5,000 livres. Comme on le voit, on était loin du compte des 120,000 livres que les gouverneurs s'étaient seulement engagés à dépenser. En présence d'une situation aussi honorablement onéreuse, ils s'adressèrent à la munificence royale. Le jeune roi voulut imiter la charité et la libéralité de son père ; de l'avis de sa mère, régente, et de son conseil, Louis XIII, par lettres patentes du mois d'avril 1613, accorda à l'Hôtel-Dieu la possession à perpétuité des 5 sols à percevoir par minot de sel, qui n'avaient été accordés que pour 15 années seulement par Henri IV. C'était donc maintenant un octroi de 10 sols par minot de sel vendu dans les greniers de la Généralité de Paris dont l'Hôtel-Dieu allait jouir à perpétuité par les libéralités de Henri IV et de Louis XIII.

Le produit de cet impôt, pendant la première période de sa perception, c'est-à-dire d'octobre 1607 à décembre 1612, avait été de 267,673 livres 8 sols 9 deniers.

II

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS CÉRÉBRALE CHEZ L'ENFANT. — SUR QUELQUES CAS DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE A MANIFESTATIONS CÉRÉBRALES.

Observations recueillies à la Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Faculté de médecine de Lille), dans le service de M. le professeur **H. LELOIR**, par **MM. L. Declercq** et **A. Masson**, internes du service.

En l'espace de quelques mois, nous avons eu l'occasion de voir dans le service de M. le professeur Leloir, à l'hôpital Saint-Sauveur, plusieurs cas bien avérés de syphilis héréditaire à propos desquels notre maître nous a fait quelques conférences cliniques.

Deux d'entre eux nous ont particulièrement frappé par leur netteté et leur importance; il s'agit en effet de deux cas de syphilis cérébrale chez l'enfant.

Ces deux observations nous semblent bonnes à rapprocher, étant donné les rapports qu'elles présentent : mères d'abord indemnes de syphilis, contaminées toutes deux, l'une au 2^e mois, l'autre au 7^e mois de leur grossesse, accouchées à terme, dans les deux cas, d'un enfant manifestement infecté.

Ces deux enfants ont d'abord présenté des lésions cutanées évidemment spécifiques, puis ont offert des signes non douteux de syphilis cérébrale : l'un, atteint de syphilis cérébrale grave (attaques épileptiformes subintrantes, épilepsie jacksonnienne), traité énergiquement par la médication spécifique, s'est rapidement amélioré, puis guéri ;

L'autre, que l'incurie de la mère nous a empêché de voir au début de l'affection, n'a pu être soumis au même traitement et n'a pas tardé à mourir.

Nous ne ferons que résumer rapidement chacune de ces observations en ce qui concerne les mères.

OBSERVATION I.

Marie C..., 20 ans, fille soumise, entre le 11 novembre 1884 dans le service de M. le professeur Leloir, salle Saint-Côme, n° 24.

Femme petite, antécédents tuberculeux, présentant elle-même des signes

de tuberculose pulmonaire; elle est, à son entrée, enceinte d'environ 7 mois; hémoptysies antérieures; aucune maladie vénérienne.

Côit il y a environ cinq mois avec un individu syphilitique (la confrontation a été faite); sur la petite lèvre droite, trace du chancre infectant; syphilides papulo-érosives de la vulve et de l'anus, œdème des grandes lèvres; papules muqueuses de la gorge; céphalalgie tous les soirs; plus de traces de roséole.

26 décembre. A la face interne des fesses, au niveau de la partie intérieure de la vulve et du dessus de l'anus de chaque côté, il existe deux placards papillomateux et ulcéreux que M. le professeur Leloir nous dit être des syphilides tuberculo-ulcéreuses hypertrophiques. Ces placards suppurent abondamment, et sont traversés par des sillons irréguliers, au fond desquels se montre une ulcération brunâtre, à fond putrilagineux. Ces lésions sont indolentes et reposent sur une base indurée.

7 février 1885. Accouchement à terme. L'enfant est petit, atrophié, vieillot; aux pieds et dans la paume des mains existent quelques macules petites, saillantes; quelques macules se trouvent également dans le sillon interfessier; les muqueuses sont saines.

On commence immédiatement le traitement spécifique: 1 gramme d'onguent hydrargyrique en frictions; la mère nourrit elle-même son nouveau-né.

Jusqu'au 27 février, l'enfant est toujours chétif, pâle, peu vivace, quoiqu'il prenne assez bien le sein; deux grands placards de syphilides papulo-squameuses se sont développés à la face interne des cuisses et sur les mollets.

10 mars. De plus, la mère nous raconte que depuis une dizaine de jours son enfant a des accès convulsifs précédés par une sorte de cri plaintif (probablement accès épileptiforme).

31 mars. Nous assistons à l'un de ces accès dont la fréquence est devenue extrême malgré le traitement. Les accès se succèdent, en effet, presque sans interruption; ils sont même devenus subintrants et constituent comme un état de mal épileptique.

Chaque accès, à peu près semblable à celui qui le précède, mériterait une description spéciale; chacun d'eux dure environ quarante à cinquante secondes; ils affectent deux types principaux.

Dans le premier, l'enfant a quelques mouvements irréguliers des bras et des jambes, comme des réflexes de défense, remplaçant peut-être l'aura, le cri ou la chute de l'attaque d'épilepsie; pas de cri initial; pâleur subite de la face, qui devient verdâtre; cadavéreuse, les yeux sont entourés d'un cercle de bistre.

Il se produit ensuite durant quelques secondes une sorte d'accalmie: pas d'état tétanique; les membres sont flasques.

Le pied droit commence alors à être agité de mouvements rythmiques, réguliers, peu étendus, de flexion et d'extension; l'agitation gagne bientôt le membre inférieur droit tout entier, puis vient le tour du membre supérieur du même côté; enfin la tête s'incline fortement à droite sous l'influence de la contraction des muscles du cou.

Le visage regarde également à droite; la bouche, violemment contractée, est fortement attirée en haut et à droite, tandis que grimace toute la partie correspondante de la face.

En même temps existe un mouvement de machonnement: sur les lèvres

bleuies, à chaque commissure, vient sourdre un peu de salive écumeuse, visqueuse, épaisse ; la respiration semble suspendue.

L'attaque cesse alors graduellement sans s'être étendue au côté gauche du corps.

Après l'attaque, coma prolongé, profond, précédé d'une très courte période pendant laquelle l'enfant semble se réveiller, ouvre les yeux, cligne les paupières, fait quelques mouvements.

Pendant le coma commence une nouvelle attaque qui peut être l'analogue de la première ou présenter le second type, qui est le suivant :

Cette fois, l'enfant crie ; il ne jette pas un cri unique, il en jette plusieurs qui se suivent immédiatement, irrégulièrement, différents de ton, d'intensité, de durée généralement très courte, comme dus à la contraction irrégulière des muscles du thorax et du larynx.

L'attaque commence par le *bras gauche* tout entier ; le *pouce est fléchi* dans la paume de la main ; les muscles du cou se prennent ensuite, la tête s'incline à *droite*, la bouche est tirée en haut et à *droite*, la face grimace de ce côté ; vient ensuite le tour du membre supérieur et enfin du membre inférieur *droits*. Cependant cette fois encore l'accès convulsif ne se généralise pas : après avoir commencé à gauche et suivi une marche ascendante (*bras gauche*, tête), il cesse à gauche et s'étend à tout le côté droit en suivant cette fois une marche descendante (tête, membre supérieur, membre inférieur droits), de sorte que l'on retrouve en somme l'attaque unilatérale, telle qu'elle s'est produite dans le premier type que nous avons décrit : coma également prolongé, respiration faible, peut-être de l'accélération du pouls ; pas d'émission d'urine ni de matières fécales.

Traitement. Frictions avec 2 grammes d'onguent mercuriel ; on y ajoute 1 gramme d'iodure de potassium.

8 avril. Les attaques ont diminué de fréquence et laissent au petit malade quelques intervalles de repos : continuation du traitement.

15 avril. Les accès convulsifs sont devenus rares. Quelques papules érosives se développent sur les fesses.

18 avril. Plus d'attaques. On supprime l'iodure de potassium.

30 avril. L'enfant tousse ; ventre gros et dur.

14 mai. La mère et l'enfant sont en excellent état.

17 juin. L'enfant se porte bien ; on lui fait encore cinq fois par mois des frictions hydrargyriques.

25 juin. Apparition chez l'enfant, sur les fesses et autour de l'anus, de quelques papules érosives ; l'état général est très satisfaisant. Pansement à la pommade au calomel.

5 juillet. Disparition presque complète des papules péri-anales ; à leur niveau on peut constater une assez notable pigmentation.

30 juillet. État général excellent. Aucun accident ni chez l'enfant ni chez la mère. Exeat.

OBSERVATION II.

Marie P..., 30 ans, servante, entre le 22 janvier 1885 dans le service de M. le professeur Leloir, salle Saint-Henri, n° 11.

Femme d'apparence lymphatique, à antécédents peut-être tuberculeux, n'ayant pas fait de maladie grave antérieure, enceinte de 7 mois environ à son entrée.

Elle entre pour une érosion de la petite lèvre gauche, érosion survenue,

dit-elle, il y a une dizaine de jours, et qui se trouve être un chancre érosif reposant sur une induration très étendue. Œdème dur de toute la petite lèvre gauche, adénopathie bi-inguinale multiple ; rien à la peau.

26 février. Cicatrisation du chancre et persistance d'une forte induration.

31 mars. Accouchement à terme.

L'enfant, petit et débile, naît avec une syphilide érythémateuse, érythémato-papuleuse et en certains endroits squameuse, disséminée sur presque toute l'étendue de la surface cutanée ; on constate de plus sur les mains, les pieds et dans les aines quelques bulles pemphigoides en voie de dessiccation.

Traitement. Frictions hydrargyriques à 4 gramme.

11 avril. Périostose gommeuse grosse comme une noix au niveau de l'angle du maxillaire inférieur droit ; continuation du traitement.

25 avril. L'enfant et la mère sortent en assez bon état.

4 mai. Ils rentrent tous deux pour de nouveaux accidents. La mère, extrêmement bornée, ne peut nous donner aucun renseignement ; au dehors, manque absolu d'hygiène et de traitement.

L'enfant a beaucoup maigri en quelques jours ; il est malingre, chétif, et sa peau sur presque toute son étendue est le siège d'une assez forte desquamation ; il ne mange plus, vomit souvent ; il ne pleure pas cependant, sommeille presque toute la journée ; parfois sa tête roule de droite à gauche sur l'oreiller. La nuit, nous racontent les malades, il jette parfois des cris plaintifs, assez intenses, très courts ; il ne semble pas qu'il y ait d'accès convulsifs. Le pouls est ralenti. Quoiqu'il n'y ait pas d'autres signes diagnostiques, on songe à quelque complication du côté des méninges.

5 mai. Même état.

7 mai. Le petit malade meurt sans s'être réveillé.

Autopsie faite le 9 mai. Recueillie par M. Tavernier, externe du service.

Aucune lésion spécifique des os, des muscles, du foie et de la peau.

Les seules lésions qui existent se trouvent répandues dans la substance cérébrale et sur le cervelet. On trouve sur la face inférieure de l'hémisphère gauche (lobe sphénoïdal) un foyer de ramollissement jaune ocreux de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, empiétant sur la 2^e et la 3^e circonvolutions temporales.

A la face interne de l'hémisphère droit et sur le corps calleux près du genou un autre foyer de ramollissement rouge, d'à peu près égales dimensions.

Du même côté, touchant le corps calleux et le corps strié, un foyer de ramollissement ocreux du diamètre d'une forte lentille.

Sur le cervelet, lobe droit, existe un foyer ocreux large de 5 millimètres et longeant le sillon circonferentiel sur toute sa partie externe ; au centre de ce lobe on trouve un autre foyer analogue et de la grandeur d'une lentille.

Le lobe gauche du cervelet présente aussi 3 foyers de ramollissement ocreux et de dimensions également lenticulaires, situés à la face supérieure. De plus, toute la pie-mère qui recouvre la face supérieure du lobe droit est infiltrée d'une matière ocreuse formée par des cristaux d'hémine que l'examen microscopique permet de reconnaître.

Examen histologique par M. le Dr Leroy (agrégé de la Faculté). Il existe une artérite syphilitique des artères de l'hexagone de Willis. Ces artères apparaissent comme un cordon cylindrique d'aspect blanc mat.

Enfin, le microscope révèle dans un foyer la présence : 1° de cristaux d'hémine; 2° de graisse libre; 3° de placards granulo-graisseux avec de nombreux noyaux (corpuscules de Gluge); 4° de globules rouges en quantité considérable, par placards; 5° de globules blancs.

Les capillaires présentent des altérations diverses, depuis la multiplication miliaire jusqu'à la dégénérescence granulo-graisseuse.

Une dernière observation également intéressante, quoique incomplète, est celle qui nous est offerte par le n° 8 de la salle Saint-Antoine, du service de M. le professeur Leloir.

OBSERVATION III.

O..., Jean, 58 ans, conducteur de voitures, s'est marié une première fois, il y a 36 ans; quatre enfants bien portants sont nés de ce mariage.

Veuf au bout de 15 ans, O... contracte en 1869 un chancre induré suivi d'accidents constitutionnels graves, en particulier d'accidents tertiaires pour lesquels il entre à l'hôpital le 23 septembre 1884 : syphilides tuberculeuses et tuberculo-ulcéreuses du cuir chevelu, du nez, de la face, suivies dans le cours d'un traitement spécifique énergique de nombreuses syphilides tuberculo-croûteuses du dos; on constate de plus à l'entrée du malade de nombreuses cicatrices caractéristiques d'accidents spécifiques antérieurs.

Notons en passant que la syphilis, fouettée par l'alcool, s'est montrée rebelle au traitement, qui fut brusquement interrompu, puis repris : le malade finit par guérir.

Quatre ans après avoir contracté la syphilis, O... se remarie : 3 enfants; sa femme a de plus fait une perte il y a huit mois.

De ces trois enfants, l'un est mort à quatorze mois environ, d'une maladie indéterminée; le second, âgé aujourd'hui de 7 ans, présente un crâne natiforme, quelques légères cicatrices des fesses, pas de lésions de la cornée ni des dents; son intelligence est excessivement bornée; le troisième, une fille de 5 ans, ne parle pas et se trouve dans un état complet d'idiotie.

La mère ne semble pas avoir eu d'accidents spécifiques, mais de temps à autre elle est sujette à de la céphalalgie, particulièrement le soir.

Les observations ci-dessus montrent que la syphilis à manifestations cérébrales chez l'enfant peut affecter les caractères de certaines lésions analogues à celles de l'adulte et développées au niveau des régions motrices, amenant ainsi de l'épilepsie jacksonnienne (observation I); cependant, dans cette curieuse observation, le petit sujet n'a pas eu de paralysie après ses nombreuses attaques; il a présenté un état comateux très analogue à celui de l'épilepsie essentielle, quoique l'attaque convulsive ait été presque exclusivement unilatérale.

Notre observation II, insuffisante comme renseignement, prouve cependant quelle similitude clinique il peut y avoir entre les symptômes de la syphilis cérébrale de l'enfant et certaines méningites et méningo-encéphalites d'origines diverses; elle montre de plus avec quelle rapidité peuvent évoluer les lésions spécifiques des centres nerveux, tandis que

dans certains cas, au contraire, la syphilis se manifeste chez les enfants par des lésions à marche torpide ou chronique amenant leur déchéance intellectuelle (observation III).

La promptitude avec laquelle s'est trouvé guéri notre petit malade de l'observation I prouve une fois de plus, comme d'autres l'ont dit du reste avant nous, que certaines prétendues méningites tuberculeuses guéries par l'hydrargyre *intus* et *extra* n'ont fort probablement été que des lésions cérébrales spécifiques. Enfin il sera bon pour le praticien, dans le cas d'épilepsie jacksonnienne, de rechercher avec soin les antécédents syphilitiques, et de se souvenir avec quelle rapidité peuvent survenir ces accidents : dans nos observations I et II, en effet, les symptômes cérébraux d'origine syphilitique non douteuse se sont développés en quelques jours, sans que rien, pas même l'âge de la diathèse, pût révéler leur nature.

La diathèse, une fois reconnue, sera dans le plus bref délai combattue par un traitement énergique, mixte, comme l'a prescrit M. le professeur Leloir : on remarque fort bien, en effet, dans notre observation I, que les frictions hydrargyriques n'ont pas empêché l'éclosion des accès convulsifs, tandis qu'elles ont agi avec une surprenante énergie lorsqu'on leur eut associé 1 gramme d'iodure de potassium.

III

TRAITEMENT DU CHANGRE PHAGÉDÉNIQUE ET DES SYPHILIDES ULCÉREUSES,

Par le Dr **Paul SPILLMANN**,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy (1).

Le phagédénisme est à coup sûr une des complications les plus tenaces, les plus rebelles, et souvent les plus graves des maladies vénériennes. La multiplicité des traitements employés pour combattre le phagédénisme indique assez combien ce mal est souvent au-dessus des ressources de l'art.

C'est ainsi qu'on a préconisé tour à tour le camphre, l'iodoforme, le tartrate ferrico-potassique, l'acide pyrogallique, le nitrate d'argent, la baignoire continue, le cautère actuel, le jus de citron, l'opium, etc.

Quand j'ai été chargé, il y a cinq ans, de la clinique complémentaire des maladies syphilitiques, j'ai trouvé dans mon service deux malades atteints de syphilides ulcéreuses serpigneuses anciennes, qui avaient été traités sans succès par la médication interne et par des topiques locaux variés. Je soignais à ce moment plusieurs lupus de la face par la méthode du raclage; j'appliquai la même méthode de traitement aux syphilides, et avec plein succès.

Obs. I. — *Syphilide serpigneuse des fesses, datant de 3 ans.* *Guérison.*

P..., 26 ans, fille publique, est entrée au service en 1879, pour une syphilide serpigneuse des deux fesses, qui a envahi successivement les deux régions fessières.

Il existe deux plaies ulcéreuses, à bords festonnés, de l'étendue de deux assiettes environ, qui se confondent au niveau de la région anale. Tous les traitements ayant échoué, je me décide, au mois de janvier 1881, à chloroformer la malade, et je racle les deux ulcérations avec une curette de Volthmann; la plaie est ensuite lavée avec de l'eau phéniquée et pansée avec du coton. Au bout de 6 jours, le pansement au coton est remplacé par un pansement au sublimé (compresse trempée dans une solution de liqueur de Van Swieten, mitigée et recouverte d'un taffetas imperméable.

Au bout de 6 semaines, la cicatrisation était presque complète; je me

(1) Ce mémoire a été communiqué au Congrès pour l'avancement des sciences de Grenoble.

décide à racler à nouveau deux points de l'étendue d'une pièce de 5 francs, au niveau desquels le mal semblait rester stationnaire.

Guérison complète au bout d'un mois.

J'ai revu cette malade, il y a 6 mois, dans mon service, où elle était entrée pour une vaginite. La cicatrisation s'était maintenue parfaite.

OBS. II. — *Syphilide serpigneuse de la jambe gauche, datant de 5 ans.*
Guérison.

J. Feltzer, 41 ans, a eu la syphilis en 1864. Ce malade, d'une constitution assez robuste, porte à la jambe gauche un ulcère phagédénique serpigneux, qui s'est étendu successivement à tout le mollet, aux régions antérieures et externes de la jambe. Depuis le genou jusqu'à la cheville, cette jambe n'est pour ainsi dire qu'une plaie. Cette lésion, qui date de plus de 5 ans, a été traitée localement, et sans résultat, par le précipité, l'onguent styrax, l'emplâtre de Vigo, l'iodoforme; à l'intérieur, par un traitement mixte.

Ce malade est désolé de ne pouvoir se débarrasser de son mal. Le 12 février 1884, je soumetts ce malade à la même opération que la première de mes malades. Je remplace le pansement ouaté des premiers jours par un pansement à l'iodoforme, qui est abandonné au bout de quelques jours pour un pansement au sublimé.

Quelques points, de l'étendue d'une pièce de 1 franc, ne se modifiant pas assez rapidement, je pratique un nouveau raclage au mois d'avril.

Guérison complète en mai. Ce malade reste encore dans mon service pendant 10 mois; il est soumis à un traitement par le sirop de Gibert. Aucune récidive.

Je passe maintenant aux observations de chancre phagédénique, qui font l'objet spécial de ce travail.

OBS. III. — *Chancre phagédénique datant de près de 2 ans, ayant labouré successivement la face antérieure de la cuisse droite et le pli de l'aîne.* — Guérison.

X..., étudiant en médecine, 23 ans, d'une constitution robuste, à tempérament lymphatique, très nerveux, n'a jamais eu de manifestation de scrofule. Parents forts. Pas de trace d'affection constitutionnelle dans la famille.

X... contracte la syphilis au mois de juillet 1880. Il suit un traitement sévère pendant près de 2 ans, et ne présente que des manifestations spécifiques très légères.

Au mois de février 1885, X... est atteint d'un chancre mou du sillon balano-préputial. Vers le dixième jour, il a la funeste idée de se faire deux inoculations expérimentales sur le milieu de la face antérieure de la cuisse droite. L'une de ces inoculations avorte; la seconde donne naissance à une petite pustule de 1 centimètre de diamètre qui, rompue, laisse voir une ulcération de 6 à 7 millimètres de diamètre, à fond grisâtre, sanieuse, à bords taillés à pic et décollés. Le septième jour seulement, X... applique un moxa à la pâte de Vienne, qu'il laisse en place pendant 40 minutes. Il détermine ainsi la formation d'une eschare de 2 centimètres de diamètre, qui, en tombant, laisse à nu une plaie régulière, sanieuse, à bords œdématisés et un peu décollés. Il panse cette plaie à l'iodoforme. Sur ces entrefaites, le chancre du

prépuce, pansé avec la même poudre, avait complètement guéri. X... sortait malgré sa plaie, allait à l'hôpital, au café, et se pansait lui-même, plus ou moins soigneusement. Aussi, au bout d'une dizaine de jours, la plaie prenait un aspect phagédénique, à fond gris sale, à bords épaissis, violacés, déchiquetés et décollés; elle gagnait rapidement en périphérie. Le malade, très insouciant de sa nature, continue le même genre de vie.

Dans les premiers jours d'avril, douleur vive dans l'aîne droite, avec chaleur et rougeur. On constate l'existence d'un *bubon chancreux* qui est incisé au bout d'une quinzaine de jours et donne issue à une grande quantité du pus. Pansement à l'iodoforme.

Les bords de la plaie, décollés dans une assez grande étendue, se sphacèlent rapidement et constituent bientôt une plaie irrégulière de 8 à 18 centimètres de long dans la direction du pli de l'aîne, et de 4 à 5 centimètres de haut, très profonde et anfractueuse. Les bords sont épais, œdématisés, violacés, déchiquetés, et se détruisent progressivement. Sécrétion purulente, abondante.

Le phagédénisme gagne peu à peu toute l'étendue du pli de l'aîne depuis deux centimètres environ de l'épine iliaque antéro-supérieur, jusque vers l'insertion du scrotum. Heureusement la plaie ne s'étend pas dans le sens de la profondeur.

Pendant ce temps, le chancre d'inoculation continue aussi à s'étendre sur la face antérieure de la cuisse, et atteint, au mois de juillet, une surface de 12 à 15 centimètres de diamètre; il reste aussi superficiel. Suppuration très abondante.

X... se pansait toujours lui-même à l'iodoforme, plus ou moins régulièrement. Il continuait à vivre comme d'habitude; sortait, se promenait en boitant, passait des après-dîners au café. Les pansements étant plus ou moins bien appliqués, glissaient souvent, et, chose à prévoir et à craindre, il s'inocula un nouveau chancre sur la face interne et supérieure de la cuisse droite, au mois du juin. Ce nouvel ulcère s'étendit rapidement en profondeur et en superficie, et atteignit, en peu de temps, la surface d'une pièce de 5 francs, sur une profondeur de 1 à 2 centimètres, avec tous les caractères des deux autres plaies.

Voyant que l'iodoforme n'amenait aucun résultat, X... employa successivement une solution étendue de nitrate d'argent, puis de l'acide pyrogallique. Il n'en résulta aucune amélioration.

Son état général souffrit peu à peu de cette suppuration, qui devenait de plus en plus abondante; le jeune homme devenait pâle, et maigrissait à vue d'œil.

Août 1883. Sur mes conseils, X... va, du 2 au 26 août, faire un séjour à Schintznach, où il prit une série de bains sulfureux chauds à 45 degrés. Ses ulcères ne changèrent guère d'aspect; ils restèrent à peu près stationnaires. Néanmoins, vers la fin de la saison, la plaie de la face antérieure de la cuisse commença à se cicatriser à sa partie inférieure sur une hauteur de 1 à 2 centimètres.

Septembre. Pendant le mois de septembre, X..., rentré dans sa famille, continua à prendre tous les jours un bain chaud de 40 degrés environ. Pansement à l'iodoforme. Peu de changement; aucune tendance vers la cicatrisation. Quelques petites poussées phagédéniques à la partie supérieure de la plaie inguinale et en différents points de la plaie crurale.

Octobre. Pansement au nitrate d'argent (2 0/0) deux fois par jour. La plaie

de la face antérieure de la cuisse commence à se cicatriser de bas en haut, mais seulement au centre, laissant ainsi le pourtour ulcéré, et prenant la forme d'un fer à cheval, à concavité inférieure. La plaie de l'aine se cicatrises aussi en partie et fut coupée en trois plaies plus petites par deux ponts de tissu cicatriciel. L'ulcération de la face interne de la cuisse ne changea pas d'aspect.

Vers la fin d'octobre, X... revient à Nancy et recommence sa vie ordinaire, se pansant lui-même de nouveau à l'iodoforme. Aussi il se produisit un arrêt absolu de la cicatrisation. Le phagédénisme néanmoins, ne s'étendit pas davantage. Pendant une quinzaine de jours de juin, les plaies restèrent absolument stationnaires. Elles avaient repris un mauvais aspect : fond gris sale, fongosités grises, se détruisant par la moindre pression, suppurant beaucoup. Bords œdématisés, violets, déchiquetés, décollés plus ou moins loin.

L'état général, qui s'était un peu amélioré pendant les deux mois d'absence, recommença à souffrir.

Novembre. En face de cette absence complète de tendance à la cicatrisation, je me décide à détruire par le raclage les fongosités chancreuses.

Le 10 novembre, X... est chloroformé. Les plaies sont racclées avec soin dans tous les points, de façon à enlever tous les tissus malades avec les curettes de Volkmann. Les bords des plaies sont excisés dans tout leur pourtour, partout où ils étaient œdématisés et violacés. Les bourgeons sont détruits facilement, et l'on arrive ainsi jusqu'à l'aponévrose, qui est partout intacte.

Peu de sang.

Lavage des plaies avec une solution forte d'acide phénique 5 0/0, et, quand le sang est arrêté, on applique un pansement à l'iodoforme, recouvert de coton salicylé et d'une couche épaisse d'ouate. Légère compression.

Les jours suivants, point de fièvre, point de réaction. Les premiers jours, quelques douleurs lancinantes qui se calment bientôt.

Le premier pansement reste en place trois jours ; à l'ouverture, un peu de suppuration sans odeur particulière. Les plaies sont lavées à l'acide phénique ; elles ont un aspect rouge de bonne nature. Les bords sont aplatis comme dans une plaie ordinaire.

À l'ouverture du deuxième pansement, laissé en place deux jours, on trouve une quantité considérable de pus, à odeur très pénétrante. Les plaies sont recouvertes d'une couche de couenne rosée (fibrine coagulée). Le malade avait beaucoup remué, s'était levé plusieurs fois.

Pas de douleur.

À partir de ce moment, le pansement est renouvelé tous les jours. Grands lavages à l'acide phénique en solution de 2 0/0. Pansement à l'iodoforme en poudre. Compression légère.

Dès le cinquième jour, le fond de toutes ces plaies se remplit de beaux bourgeons, d'aspect rose, saignant au moindre contact. Les bords sont nets, réguliers, aplatis, et ne tardent pas à se rétrécir.

La plaie moyenne de l'aine se cicatrises la première et est totalement fermée le 24 novembre. La plaie externe de l'aine est cicatrisée dès les premiers jours de décembre.

La plaie interne de l'aine a peu de tendance vers la guérison. Pendant une quinzaine de jours, elle reste stationnaire. À la place de bourgeons charnus,

de bonne nature, le fond est rempli d'un tissu uni, rosé, oedématié, se détruisant à la moindre pression, ne saignant pas. Néanmoins les bords ont bon aspect, et vers la troisième semaine des traînées épidermiques, partant de ces bords, font espérer une prompte cicatrisation. Un pont de tissu cicatriciel coupe bientôt cette plaie en deux. La moitié externe continue à bien aller, tandis que la moitié interne ne tarde pas à reprendre une marche envahissante; les bourgeons charnus se détruisent, les fonds de la plaie deviennent gris, les bords s'oedématent et se détruisent progressivement, et la plaie augmente assez rapidement d'étendue, détruisant une partie du tissu de cicatrice formé dans son voisinage.

La plaie de la partie interne et supérieure de la cuisse a sensiblement la même marche: état stationnaire au début; quelques points où la cicatrisation semble vouloir se faire, et, au bout de trois semaines environ, destruction des bourgeons charnus remplacés par des fongosités chancreuses qui détruisent tout ce qu'avait gagné la cicatrisation.

Il en est de même pour la plaie en fer à cheval de la partie antérieure de la cuisse. Quelques points se cicatrisèrent très vite, et la plaie fut bientôt coupée en plusieurs endroits par des ponts de tissu de cicatrice, allant d'un bord à l'autre d'une des branches du fer à cheval. Mais les deux extrémités du fer à cheval reprirent bientôt leur marche envahissante, avec tous les caractères d'un chancre phagédénique (suppuration abondante, fond de la plaie gris-sale, fongosités oedémateuses et sans vitalité; bords épais, violacés, déchiquetés, décollés).

Néanmoins les deux petites plaies du centre du fer à cheval se cicatrisèrent totalement.

Pansement quotidien à l'iodoforme, après lavage soigneux à l'acide phénique.

Traitement tonique et reconstituant.

Iodure de potassium, un gramme par jour.

Repos absolu.

Décembre. Pendant le mois de décembre, la cicatrisation fait peu de progrès. Tous les trois ou quatre jours, pour stimuler les bourgeons charnus et détruire les fongosités, qui tendent à reprendre du terrain, on fait des cautérisations au crayon mitigé.

Mais X..., au lieu de garder le repos, se lève chaque jour et va se promener.

Vers la fin de décembre, non seulement la cicatrisation s'était arrêtée, mais plusieurs points des plaies avaient repris une marche phagédénique envahissante. Plusieurs points cicatrisés furent ainsi détruits à nouveau.

En janvier et en février, l'état reste à peu près le même, mais les plaies s'agrandissent à la périphérie, les bords se décollent.

L'état général est assez bon; mais X... perd patience, sort et marche souvent beaucoup. Pendant les mois de mars, avril et mai, il se produit peu de changement. On essaye, sans succès, l'opium à l'intérieur. Le jus de citron, employé pendant quelques jours, provoque de telles douleurs qu'il faut y renoncer.

A la fin de juin, voici quel était l'état du malade:

A l'inée, il existe deux plaies divisées par une bande de tissu cicatriciel. La plaie externe a 3 centimètres de diamètre; elle est très irrégulière. La plaie interne est beaucoup plus grande, s'étend assez haut; le plus grand diamètre a 7 centimètres; à la partie interne elle envoie un prolongement

jusqu'à l'insertion du scrotum. La bande cicatricielle qui sépare ces deux ulcérations est très étroite.

La plaie de la partie interne et supérieure de la cuisse est plus petite qu'au moment de la première opération; au lieu d'être à peu près circulaire, elle est très irrégulière.

A la face antérieure de la cuisse, il existe 4 ulcères de 3 à 5 centimètres de diamètre.

Juillet. Une nouvelle intervention est décidée. On racle, comme la première fois, toutes les fongosités, qui sont enlevées ainsi que les bords. On cautérise ensuite énergiquement au thermo-cautère toutes les surfaces des plaies ainsi que les bords excisés. Après un lavage avec une solution phéniquée forte, on fait un pansement à l'iodoforme, qui est laissé en place pendant deux jours. On le remplace ensuite par des compresses trempées dans de la liqueur de Van Swieten dédoublée, recouverte de gutta.

La suppuration s'établit régulière, normale, peu abondante, de bonne nature. Les eschares de cautérisation se détachent, les plaies se détergent et se couvrent de bourgeons charnus.

Les plaies se rétrécissent sensiblement. A la fin du mois, la plaie externe de l'aine est totalement cicatrisée. La plaie interne est réduite à la surface d'une pièce de 1 franc.

La plaie de la face interne et supérieure de la cuisse est réduite à la surface d'une pièce de 50 centimes.

A la partie antérieure de la cuisse, les deux petites plaies supérieures se ferment en 15 jours. L'inférieure et interne se cicatrise presque totalement.

X... ne garde pas un repos complet et sort quelquefois.

En août, il ne reste plus que quatre petits ulcères, l'un à l'aine, les trois autres à la cuisse. Ils n'ont aucune tendance à s'étendre; mais la cicatrisation ne se fait pas complètement. Dans les premiers jours de septembre, on racle à nouveau ces quelques points rebelles, leurs bords sont excisés, et on les cicatrise énergiquement au thermo-cautère.

A partir de ce moment, la cicatrisation marche régulièrement et la guérison ne tarde pas à être complète; X... est reconnu apte au service militaire et va faire son volontariat à Lille.

Avant de quitter l'hôpital, le malade pesait 79 kilogrammes; il en pesait 85 quelques semaines après.

Obs. IV. — Chancres phagédéniques de la cuisse survenus à la suite d'une inoculation.

J..., ouvrier italien, âgé de 29 ans, d'une constitution robuste, est atteint depuis trois semaines de chancres simples du sillon balano-préputial. Il entre dans mon service au mois de février 1882. Un élève du service pratique, sans mon autorisation, une inoculation à la lancette à la partie antérieure et moyenne de la cuisse gauche. Résultat positif au bout de 3 jours. Cautérisation du chancre d'inoculation avec le caustique carbo-sulfurique. Cette cautérisation n'est ni assez étendue ni assez profonde. Le chancre se développe et se transforme bientôt en une plaie à peu près circulaire, sanieuse, à bords décollés, de l'étendue de la paume de la main.

Les chancres du prépuce se cicatrisent sur les entrefaites.

L'ulcération phagédénique de la cuisse est traitée successivement, sans

résultat, par l'iodoforme, le perchlorure de fer, le nitrate d'argent, un pansement occlusif, le cautère actuel.

L'ulcération gagne toujours du terrain ; le malade, alité depuis 3 mois, a beaucoup maigri.

Même traitement que précédemment ; l'ulcération est complètement cicatrisée au bout de 5 semaines.

Obs. V. — Chancre phagédénique du gland et du prépuce, datant de 6 mois.

N..., voyageur de commerce, âgé de 32 ans ; frais, robuste, n'a jamais eu d'accidents syphilitiques. Il contracte, il y a 6 mois, à Paris, un chancre mou, qui occupe le sillon balano-préputial et la partie antérieure du gland. Au Midi, on lui conseille l'emploi de l'iodoforme. Le chancre ne fait que grandir, envahit une moitié du gland et détruit une partie du prépuce. Le malade emploie successivement le pansement au vin aromatique, le perchlorure de fer, le nitrate d'argent, l'acide pyrogallique. Rien n'y fait.

Je vois ce malade, pour la première fois, le 13 mars 1884 ; pas d'adénopathie inguinale, aucune manifestation cutanée ; état général excellent. Je constate à la face antérieure du gland une ulcération anfractueuse, à fond sanieux, à bords décollés, de l'étendue d'une pièce de 5 francs. La face antérieure du gland, le sillon balano-préputial, une partie du prépuce du même côté, sont détruits.

Après avoir chloroformé le malade, on racle tous les tissus malades ; les bords de l'ulcération sont excisés avec des ciseaux courbes, puis touchés au thermo-cautère. Lavage de la plaie avec une solution phéniquée forte ; pansement à l'iodoforme. Au bout de 4 jours, ce pansement est remplacé par un pansement au sublimé. Le malade quitte mon service au bout de 20 jours, absolument guéri.

Réflexions. — Le phagédénisme, qu'il se porte sur une lésion syphilitique ou qu'il attaque une lésion chancreuse simple, est dû, en grande partie, à une infiltration périphérique d'éléments jeunes et de colonies microbiennes qui compriment les vaisseaux et troublent aussi profondément la vitalité des tissus. Ce processus gagnant de proche en proche de petites étendues de tissu, il en résulte un travail nécrobiotique lent, mais incessant.

Le traitement du phagédénisme doit avoir pour but de détruire toute infiltration capable d'entraver la cicatrisation, et de remplacer par une plaie de bonne nature, bourgeonnante, ayant de la tendance à se cicatrifier rapidement, la plaie serpiginieuse, fongueuse et grisâtre du phagédénisme.

Je propose, en résumé, de traiter le phagédénisme, qu'il accompagne les accidents syphilitiques ou le chancre simple, par le raclage à la curette tranchante, l'excision des bords décollés, suivie d'une cautérisation au thermo-cautère et d'un pansement au sublimé.

REVUE GÉNÉRALE.

LA LÈPRE DOIT-ELLE ÊTRE CONSIDÉRÉE COMME UNE AFFECTION CONTAGIEUSE ?

Par le Dr **L. BROcq**, médecin des hôpitaux.

(Suite et fin.)

IV. — ÉVOLUTION DES GRANDES ÉPIDÉMIES DE LÈPRE.

Les faits positifs récents que nous venons de relater et de discuter prouvent surabondamment que la lèpre doit être regardée comme une affection contagieuse ; mais n'existeraient-ils pas, que l'évolution constamment suivie par les grandes épidémies de lèpre en serait une démonstration suffisante.

Nous n'avons pas l'intention de refaire ici l'histoire de la lèpre ; elle est trop connue pour que nous ayons besoin d'y insister. Qu'on la relise cependant, et l'on remarquera que cette maladie s'est toujours comportée comme une affection contagieuse. « La lèpre, disent MM. Gayraud et Domec (1), a suivi les voies commerciales, toujours en amont des « grands courants humains... Il y a une frappante analogie entre la « marche de la lèpre et celle d'autres maladies dont on ne peut plus nier « la contagion. »

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, toutes les fois que la lèpre, faisant un pas en avant, envahissait un sol vierge, les preuves de sa contagiosité éclataient tellement évidentes que tout le monde l'admettait sans songer à la contester. Il en résultait des mesures prophylactiques, c'est-à-dire l'isolement rigoureux des lépreux et l'établissement de léproseries. « Or, dit M. Vidal (*loc. cit.*), c'est à l'idée de contagion et à la création des asiles qu'on a dû l'extinction de la lèpre dans les pays où elle était « regardée autrefois comme endémique. » L'histoire est là pour prouver la réalité de ce fait, et d'ailleurs nous n'avons actuellement qu'à regarder à côté de nous en Norvège pour voir ce que peut l'isolement, bien qu'il y soit encore incomplet. En 1856 (2), il y avait dans ce pays 2,867 lé-

(1) GAYRAUD et DOMEc, La lèpre à Quito. Contagiosité de cette maladie démontrée par l'histoire de sa distribution géographique (*Montpellier méd.*, août 1878).

(2) Statistique du Dr Kaurin communiquée à M. le Dr Constantin Paul (Rapport à l'Académie de médecine sur le mémoire du Dr Zambaco, intitulé : *De la lèpre à Constantinople*. — Séance du 28 juillet 1885).

preux : en 1860, le gouvernement édicte une loi prescrivant l'isolement des lépreux. En 1867, il y en avait encore 2,690 ; en 1877, 1,952 ; en 1881, 1,498 seulement, dont 600 hospitalisés et 898 dans les divers districts. En vingt ans la diminution a donc été de près de moitié, et, d'après le Dr Hansen (Congrès de Copenhague), elle a été dans les divers districts en rapport direct avec la rigueur de l'isolement.

Voici ce que dit le Dr Davidson à propos de la lèpre à Madagascar (1) : « Il est digne de remarque que, tandis que les lois de Madagascar excluaient les lépreux de la société, la maladie était peu répandue ; mais dès qu'on a eu laissé tomber cette loi en désuétude, la lèpre a pris une extension presque incroyable. Cela vient probablement de ce que l'on a laissé les lépreux se marier ; mais les naturels du pays sont aussi fortement convaincus que la maladie est inoculable. »

Une affection soumise à de pareilles lois n'a-t-elle pas tous les caractères d'une maladie contagieuse, et l'histoire des épidémies ne nous montre-t-elle pas que le meilleur traitement de la lèpre est encore, comme pour toutes les maladies contagieuses, son extinction par l'isolement des lépreux ?

Nous résumerons tout ce qui précède en disant qu'il existe des faits positifs, indiscutables, prouvant la transmissibilité de la lèpre du lépreux à l'homme sain. Ces faits sont :

- 1° Le cas de J. Hawtrev Benson ;
- 2° Les petites épidémies locales du Cap Breton et de la Louisiane ;
- 3° La grande épidémie des îles Sandwich ;

4° L'évolution que suivent constamment les épidémies de lèpre, et la disparition de l'affection par l'isolement des lépreux.

Ce sont là des faits positifs, nous le répétons, et pour prouver que la lèpre ne peut dans aucun cas être transmissible de l'homme malade à l'homme sain, il faudra désormais prouver que ces faits positifs sont faux ou ne peuvent avoir la valeur que leur discussion attentive nous a forcés à leur reconnaître.

Tel est le véritable terrain sur lequel doit se vider définitivement la querelle entre les contagionnistes et les anticontagionnistes.

ARGUMENTS DES ANTICONTAGIONNISTES.

Nous devons donc considérer la question comme jugée. Nous croyons cependant devoir maintenant, pour être complets, exposer en quelques mots les arguments qu'apportent les anticontagionnistes. Nous les grouperons en trois catégories :

- 1° Il existe des faits de lèpre sporadique ;

(1) Lep. Rep. p. 221 ; Cité par Tilhury Fox (*Skin diseases*, 3^e édition, 1873).

2° Il existe une énorme quantité de faits négatifs ;

3° Les médecins des pays où règne la lèpre ne croient pas à la contagion.

1° *Il existe des faits de lèpre sporadique.*

On a en effet signalé quelques cas extrêmement rares de lèpre survenue chez des sujets habitant des pays sains et ne les ayant jamais quittés. Il semble donc que dans ces circonstances la lèpre se soit spontanément développée en dehors de toute hérédité et de toute contagion. Je ferai d'abord remarquer que l'existence de ces cas, d'une extrême rareté, je le répète, fût-elle surabondamment démontrée, ne prouverait nullement que la lèpre ne soit pas contagieuse ; elle prouverait seulement que la lèpre peut apparaître *de novo*. Elle ne saurait surtout détruire les faits positifs que nous venons de citer. Mais ces cas de lèpre sporadique ont-ils été réellement soumis à une sérieuse critique ? Maintenant que nous savons que la lèpre a une incubation des plus longues, pouvant durer plusieurs années, et que, de plus, dans certaines conditions, elle peut être contagieuse, on voit combien il faut être réservé pour admettre la réalité d'un cas sporadique. Peut-on se souvenir de toutes les personnes que l'on a accidentellement fréquentées à plusieurs années de distance ? Voici à cet égard deux citations des plus instructives :

Le Dr White cite le cas d'un lépreux qui s'était échappé du lazaret de Tracadie il y a vingt-cinq ans, et qui avait longtemps résidé à Boston sous un nom d'emprunt ; il l'avait soigné pendant de longs mois à l'hôpital général du Massachusetts. « Qui peut maintenant, ajoute l'auteur américain, retrouver la trace de ses courses vagabondes dans la Nouvelle-Angleterre, et savoir s'il n'a infecté personne par son contact ? J'ai également soigné l'année dernière un des lépreux de la Louisiane, qui vivait sous un nom supposé près de Boston ; un autre malade venu de Tracadie a été vu dans cette ville ; on en a tout dernièrement découvert un troisième à Providence. On ignore généralement que de tels foyers de la maladie existent au milieu des populations ; l'apparition de la lèpre chez quelques personnes après plusieurs années peut être le résultat d'un contact et d'une infection inconnue, et elle sera fatalement regardée comme sporadique. »

Le Dr Liveing (2) rapporte le cas d'un petit lépreux originaire de Guernesey, qui n'avait jamais quitté cette île et dont les parents auraient été sains. On ne se contenta pas de ces premiers renseignements ; on fit une enquête, et l'on apprit que le père avait habité les Indes Orientales, y avait eu de fréquents rapports avec une indigène, et était mort à Guernesey, ayant déjà des ulcérations aux doigts et aux orteils, de la tuméfaction du nez, etc. « En résumé, il est fort probable, dit Liveing, que le père avait contracté la lèpre dans les Indes, et qu'il succomba à cette affection. Or, si l'enquête n'avait

(1) WHITE (*loc. cit.*).

(2) LIVEING, *Handbook on diseases of the skin*, 1880, p. 290.

« pas été poursuivie aussi attentivement, on aurait sûrement fait de ce cas « un cas sporadique, et l'on aurait tout à fait méconnu sa cause réelle. »

Nous ne nions pas l'existence de cas sporadiques ; nous disons seulement que les notions nouvelles que nous possédons à l'heure actuelle sur l'hérédité, la contagion et la longue incubation de la lèpre doivent en faire reprendre l'étude, et qu'il sera bien difficile d'en établir la réalité d'une manière rigoureuse. Enfin, nous ajoutons que, fussent-ils démontrés, ils n'infirmant en rien les faits positifs que nous connaissons.

2° Il existe une énorme quantité de faits négatifs.

C'est exact, et nous sommes les premiers à le reconnaître. On a cité des cas d'individus sains, femmes ou hommes, cohabitant et couchant pendant longtemps avec des lépreux sans prendre la lèpre ; des médecins, des infirmiers, des prêtres, des religieux ont pu prodiguer pendant des années leurs soins à des lépreux sans contracter la maladie (1). Tout récemment encore, Kaposi (2) vient d'insister sur ces mêmes arguments. Que prouvent ces faits ? Prouvent-ils que les faits positifs sont inexacts ? Évidemment non ; ils ne prouvent et ne peuvent prouver qu'une seule chose : c'est que la lèpre n'est pas fatalement contagieuse, vérité qu'aucun contagionniste n'a jamais que je sache discutée ; c'est qu'elle n'est pas plus fatalement contagieuse qu'elle n'est fatalement héréditaire ; c'est que, semblable en cela à la plupart des autres maladies transmissibles de l'homme malade à l'homme sain, elle ne trouve pas chez tout le monde un terrain favorable à son évolution.

Il ne faut pas d'ailleurs exagérer ; les faits négatifs sont loin d'être aussi généraux qu'on veut bien le dire, et il est nécessaire de faire à cet égard les réserves suivantes. D'après les recherches les plus récentes, la lèpre n'est pas contagieuse à la façon de plusieurs autres maladies aiguës ; elle ne serait même pas contagieuse dans le sens propre du mot, mais purement et simplement inoculable (3). Cette opinion, à laquelle nous nous rallions, jusqu'à plus ample informé, d'autant plus volontiers qu'elle nous paraît fort rationnelle, nous montre donc que pour prendre la lèpre, comme pour prendre la syphilis, il ne suffit pas d'habiter avec un lépreux, d'être en relation avec lui : il faut que ce lépreux présente en un point quelconque du corps une lésion lépreuse

(1) Voir le rapport déjà cité de M. Constantin Paul et la discussion du 13 octobre à l'Académie de médecine.

(2) *Société impéριο-royale des médecins de Vienne*, 30 octobre 1885. — *Semaine médicale*, 4 novembre 1885.

(3) Voir White et Vidal, *loc. cit.*

sécrétant une matière inoculable, matière qui sera mise en contact avec une plaie quelconque, si minime qu'elle soit, du sujet sain (1).

Il en résulte qu'un lépreux semble ne pas être toujours un foyer d'infection, puisqu'il peut fort bien ne pas avoir sur le corps de lésions inoculables, et, d'autre part, qu'une personne susceptible de prendre la lèpre n'est pas toujours dans les conditions voulues pour la contracter; car il faut qu'elle présente une plaie quelconque sur les téguments, plaie au contact de laquelle sera mise la matière virulente lépreuse.

Ce court aperçu du mode suivant lequel se transmet, selon toute probabilité, la lèpre de l'individu malade à l'individu sain nous donne l'explication de beaucoup de ces cas prétendus négatifs, que l'on ne cesse de publier, de fort bonne foi d'ailleurs, sans trop se rendre compte des données véritables du problème à résoudre.

Mais tous ces faits sous la masse desquels on essaye d'accabler les contagionnistes sont-ils tous réellement aussi négatifs qu'on veut bien le dire, même en laissant de côté l'objection que nous venons de leur faire? Nullement, et à cet égard ils mériteraient d'être soumis à une sérieuse critique. Je ne puis accomplir ici un travail aussi colossal; je me contenterai d'examiner rapidement les principaux arguments qui ont été apportés à la tribune de l'Académie dans la dernière discussion. Nous nous servirons surtout pour cela du rapport si instructif de M. le Dr Constantin Paul (2) sur un mémoire des plus remarquables de M. le Dr Zambaco.

Or, que nous disent MM. Constantin Paul, Zambaco et Dujardin-Beaumetz à propos de cette fameuse lèpre d'Orient, qui ne peut pas s'éteindre? Ils nous disent que les lépreux peuvent errer en liberté dans les rues de Constantinople, qu'ils vivent dans des taudis ignobles, dans la plus honteuse promiscuité, qu'ils ont des relations avec les personnes saines, qu'ils ont les jambes et les bras nus, et, chose remarquable! que c'est presque toujours sur les parties découvertes que débute la maladie; ils signalent des éruptions de gale, de prurigo, d'eczéma, d'acnérosacée, des scrofulides, comme assez souvent préexistantes aux manifestations lépreuses, et ils déclarent (Zambaco) que, malgré toutes leurs recherches les plus minutieuses, ils n'ont pu trouver d'antécédents héréditaires que dans le quatorzième des cas. Donc, sur 14 lépreux en Orient, 13 fois la lèpre serait acquise. Ne serait-il pas logique d'invoquer l'histoire

(1) Il est bien entendu que nous ne voulons pas du tout nier ici la contagion vraie de la lèpre; c'est une question à réserver; nous voulons dire seulement que le mode suivant lequel la lèpre se propage de l'homme malade à l'homme sain semble être l'inoculation d'après les auteurs, les plus autorisés.

(2) Rapport sur un mémoire de M. le Dr Zambaco, intitulé: *De la lèpre observée à Constantinople*, au nom d'une commission composée de MM. Cornil et Constantin Paul, rapporteur (Séance du 28 juillet 1885).

ainsi tracée de la lèpre à Constantinople comme un argument en faveur de l'inoculabilité de cette affection? Comment! M. le Dr Zambaco nous apprend que les lépreux de Constantinople errent librement dans la ville, qu'ils ont des rapports intimes avec les personnes saines, qu'ils ont les bras et les jambes nus, que la lèpre est souvent précédée par des éruptions diverses (éruptions qui constituent la porte d'entrée), que la lèpre débute le plus souvent par les parties découvertes, qu'elle est acquise 13 fois sur 14 cas, et il déclare ensuite que tout prouve, à Constantinople, que la lèpre n'est pas inoculable, qu'on n'y a jamais observé de faits de contagion? Qu'en sait-il? Peut-il dire si les malheureux chez lesquels la lèpre se manifeste *de novo* n'ont pas été, il y a 5 ans, il y a 10 ans, en rapport avec un de ces lépreux qui vaguent librement par la ville? C'est que malheureusement les diverses circonstances sur lesquelles je viens d'insister nous le donnent fort à penser. On oublie trop facilement combien est longue la période d'incubation de la lèpre. Heureusement nous avons vu que M. le Dr Zambaco, guidé par l'exemple si probant de la Norvège, va présider à l'installation, en Orient, d'une léproserie-modèle; nous ne pouvons qu'applaudir à cette mesure radicale, seul traitement efficace que nous connaissions en réalité de la lèpre, et nous espérons qu'en faisant ainsi de la bonne prophylaxie, M. le Dr Zambaco prendra une grande part à l'extinction progressive de cette maladie en Orient.

Il est également un autre fait prétendu négatif sur lequel on a insisté et que notre ami M. le professeur Leloir (1) vient de relater. Un médecin se serait inoculé la lèpre et l'aurait inoculée sans résultat positif à vingt personnes. « Quel est, écrivait M. le Dr Besnier en 1881 (2), le médecin « qui oserait aujourd'hui s'inoculer la lèpre? » Le médecin anonyme dont parle M. Leloir dépasse en hardiesse en 1885 tout ce que pouvait supposer M. Besnier en 1881. Il paraît qu'il n'y aurait pas eu de résultat positif: mais est-on bien sûr de l'insuccès de cette expérience? Quand, où, comment ont été faites les inoculations? C'est ce qu'il est indispensable de savoir; c'est ce que nous ignorons complètement, et il ne faut pas oublier que l'incubation de la lèpre est des plus longues, de plusieurs années au moins. Nous ne pouvons donc encore tirer aucune conclusion de ces faits, que leurs auteurs n'ont pas encore jugé à propos de publier: mais on viendrait nous dire, après avoir observé pendant 15 ou 20 ans les sujets inoculés, qu'ils sont complètement indemnes, que ce ne serait là encore une fois que vingt faits négatifs, prouvant ce que nous disions

(1) H. LELOIR, Rapport sur la lèpre en Norvège (*Semaine médicale*, 24 juin 1885).

(2) E. BESNIER, La lèpre est-elle contagieuse? (*Gaz. hebdomadaire*, 20 février 1880, p. 114); E. BESNIER et DOYON, Trad. de Kaposi (*Leçons sur les maladies de la peau*, t. II, p. 312, note 2).

tout à l'heure, ce que nous savons bien, que la lèpre n'est pas fatalement inoculable à tout le monde, mais ne pouvant en rien infirmer nos faits positifs.

« Si tant de discussions, disent MM. Gayraud et Domec (1), ont été soulevées à propos de la contagion des maladies, c'est parce qu'on a voulu faire de la contagion un caractère constant et essentiel de certaines affections morbides, caractère qui devrait fatalement se révéler quand les conditions de sa manifestation sont réalisées... Il y a lieu d'être surpris, lorsqu'on parcourt les écrits publiés sur la lèpre, de voir avec quel soin la plupart des auteurs ont cherché à relever les cas de personnes chez lesquelles la maladie ne s'est pas manifestée malgré un contact plus ou moins intime et prolongé avec des lépreux : on réunit, on accumule des faits pour démontrer que la maladie peut ne se transmettre ni par la vie en commun, ni par les rapports sexuels, ni par l'allaitement, ni même par l'inoculation directe. On est à l'affût de tous les cas qui plaident contre la contagiosité, et, pour les cas dont la signification est inverse, on entend le récit, et on les constate sans y attacher le moindre intérêt. On ne croit pas devoir en faire mention sous prétexte qu'ils ne sont pas suffisamment authentiques, ou qu'en tout cas ils ne serviraient qu'à confirmer une opinion vulgaire. Qu'en résulte-t-il ? C'est qu'en additionnant les faits relatés, comme la très grande majorité de ces faits est contraire à la contagion, on s'imagine avoir un faisceau de preuves, et l'on n'a en réalité qu'un faisceau de non-valeurs. Supposons par exemple que quelqu'un s'avise de faire pour la variole, la morve, en un mot pour chacune des maladies réputées les plus contagieuses, ce qui a été fait pour la lèpre ; sans nul doute, il arriverait facilement à recueillir un grand nombre de cas où la contagion n'a pas eu lieu malgré le contact le plus intime et le plus prolongé... Que valent donc tous les faits négatifs réunis en présence d'un seul fait positif bien observé, et surtout en présence de ces grands faits qui se rattachent à l'histoire de la lèpre dans les divers pays ? »

Ce qui précède n'a pas été écrit ces jours derniers après la récente discussion de l'Académie de médecine, mais en 1878.

Nous n'y ajouterons qu'un seul mot : que quelqu'un essaye de recueillir à Paris, s'il le peut, tous les faits négatifs de contagion de l'érysipèle, maladie que l'on cultive et que l'on inocule à l'heure actuelle couramment en Suisse, et l'on verra si pour un fait de contagion bien observé on n'a pas des milliers de faits négatifs. Or, qui pourrait songer à comparer la facilité de constatation de la contagion de l'érysipèle, maladie aiguë à incubation courte et des plus fréquentes, avec les difficultés d'observation que présente la lèpre, maladie en somme assez rare, et à incubation des plus longues ?

(1) GAYRAUD, et DOMEQ, *loc. cit.*

3° Les médecins des pays où règne la lèpre ne croient pas à la contagion.

Voici comment s'exprime à cet égard M. le Dr Constantin Paul dans son rapport (1).

« En 1862, le sous-secrétaire d'État pour les colonies anglaises, le duc de Newcastle, a fait faire une vaste enquête sur la lèpre. Le collège royal des médecins de Londres rédigea un questionnaire qui fut envoyé aux médecins des colonies. En 1865, il y avait plus de 250 réponses, la plupart fournies par les médecins, quelques-unes seulement par les consuls. Toutes ces réponses furent analysées et devinrent l'objet d'un rapport du comité du collège royal, qui conclut fermement à la non-contagion. A la suite de ce rapport, le colonial office envoya dans les Indes le Dr Gavin Milroy (2), en 1871, qui conclut à la négative. En 1872, le duc d'Argyle fit faire une nouvelle enquête dans l'Inde par les Drs Tilbury Fox et T. Farquhar; tous conclurent formellement à la négative. Enfin les Drs Daniëlssens (de Bergen), Bœck (de Christiania), Sand (de Trondhyem) et Kaurin (de Molde) se prononcent formellement contre la contagion. Virchow, dans l'enquête qu'il fit, est arrivé aux mêmes conclusions. »

Aux autorités citées par M. Constantin Paul, je me permettrai d'ajouter, parmi les auteurs récents : Kaposi (3), Thomas C. Walton (4), Francis H. Welch (5), Lewis et Cunningham (6), W. Ireland (7), Geddings (8), Brassac (9), Simmons (10), Baelz (11), van Leent (12), etc., et il doit évidemment y en avoir encore beaucoup d'autres. Mais faut-il en conclure que tous les médecins résidant dans les pays contaminés ou les ayant visités soient anticontagionnistes ? M. Constantin Paul cite surtout comme étant ses grandes autorités : 1° les médecins anglais qui ont étudié la lèpre dans les Indes; 2° les médecins norvégiens.

1° Or, ce qui montre bien que l'enquête des Indes a donné des résultats contradictoires malgré les affirmations de la commission d'enquête, c'est qu'on a été obligé d'en faire plusieurs (voir plus haut la citation de M. Constantin Paul). La dernière mentionnée est

(1) *Loc. cit.*, 28 juillet 1885 (Acad. de méd.).

(2) GAVIN MILROY, Is leprosy contagious (*Medical Times*, 1874).

(3) KAPOSI, *loc. cit.* (*Semaine médicale*, 3 nov. 1853).

(4) *Hygienic and med. Reports of medical officers of the U. S.*, nov. 7. 1874, Washington.

(5) WELCH, La lèpre dans le Nouveau-Brunswick (*Lancet*, 5 déc. 1874, p. 795).

(6) *Leprosy in India*, Calcutta, 1877.

(7) Remarques sur la lèpre à Madère (*Arch. of dermatology*, janv. 1879).

(8) *The medical Record* (16 août 1884, p. 177).

(9) Cité par M. Le Roy de Méricourt (13 oct. 1885, Acad. de méd.).

(10) Discussion à la Société dermatologique-américaine (1883).

(11) Cité par Kaposi, *loc. cit.*

(12) VAN LEENT, Contribution à la géographie médicale. Les possessions néerlandaises des Indes Orientales, Java (*Arch. de méd. navale*, t. X) p. 165, cité par M. Le Roy de Méricourt.

celle qui a été dirigée par MM. Tilbury Fox et T. Farquhar en 1872 : « Tous conclurent formellement à la négative, » dit M. Constantin Paul. Je suis désolé d'être obligé ici de rectifier un fait ; mais voici ce que nous lisons dans l'ouvrage de Tilbury Fox sur les maladies de la peau, édition de 1873, article LÈPRE, page 321 : « Les causes de la propagation de la lèpre sont au nombre de trois principales : 1° le mariage entre des lépreux, ou avec des lépreux ; 2° l'hérédité ; 3° l'inoculation et la cohabitation. » Développant ensuite chacun de ces points, le célèbre dermatologiste anglais cite en faveur de son opinion plusieurs des arguments que nous avons rappelés dans cet article, et en particulier l'épidémie des îles Sandwich. Aulieu d'être un anticontagionniste, Tilbury Fox en 1873, c'est-à-dire après son enquête des Indes, est donc un contagionniste des plus convaincus.

Le Dr Mac Namara, du Bengale, qui voyait 3,000 cas de lèpre par an, croit qu'elle est contagieuse et rapporte des cas qui le prouvent.

2° En Scandinavie même, le foyer de l'opinion de la non-transmissibilité de la lèpre, nous voyons le Dr Hansen, médecin de la léproserie de Bergen, déclarer qu'il croit que la lèpre est inoculable, et Eklund (1) publier un important mémoire où il la déclare contagieuse et où il réclame l'isolement rigoureux des malades.

On ne peut donc soutenir que tous les médecins des pays contaminés soient anticontagionnistes.

Aux Hawaii, la grande majorité des médecins, je dirais tous, si nous n'avions pas eu entre les mains le rapport du Dr Gibson, déclarent qu'elle est inoculable et contagieuse. Parmi les auteurs récents qui professent hautement la même opinion, citons les Drs Fox et Graham (2), Piffard (3), Farquharson (4), Pasquier (5), Oykas (6), Lob (7), Friedel (8), Wolff (de Madère) (9), Wucherer (du Brésil) (10), Manson (11), Lortet (12), etc... Neisser, lui-même, déclare que la lèpre est probablement une maladie infectieuse à produits spécifiques contagieux, et Köbner (13) déclare

(1) Étude sur la lèpre (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1882, p. 220). Nous ne saurions trop recommander de lire cet excellent travail.

(2) Leprosy in New-Brunswick (*Canada med. and Surg. Journal*, octobre 1883)

(3) Leprosy in the United States (*Journal of cutaneous and venereal diseases*, 1883, p. 289).

(4) Mémoire lu au congrès annuel de Des Moines dans l'État d'Iowa.

(5) Cité par Cavasse, médecin de la marine (*Thèse de Paris*, 1881 : La lèpre dans les Antilles et le Levant).

(6) OYKAS, médecin de l'établissement de Batavia (cité par Cavasse).

(7) LOB, médecin de Hong-Kong (cité par White).

(8) FRIEDEL, médecin en Chine (*Ibid.*).

(9 et 10) *Ibid.*

(11) Rapport publié à Shanghai, 1881 (*Ibid.*).

(12) Lèpre tuberculeuse en Syrie (*Lyon médical*, 6 janv. 1884).

(13) *Virchow's Archiv* (Bd. 88).

que l'isolement des lépreux est le meilleur moyen de faire disparaître cette affection (1).

L'énumération que nous venons de faire, bien que très incomplète, venant après les documents que nous avons publiés plus haut, nous montre combien sont nombreux les partisans de la transmissibilité de la lèpre du lépreux à l'homme sain; on en trouve en France, en Angleterre, en Allemagne, en Suède et Norvège, aux États-Unis d'Amérique, aux Indes, en Chine, dans les diverses îles contaminées. Quant à dire qu'ils ne savent pas diagnostiquer la lèpre, leurs noms et leur autorité sont là pour répondre à une pareille assertion; bonne encore au commencement de ce siècle, l'objection ne peut plus être formulée en 1885.

Nous nous croyons donc autorisés à conclure que les divers arguments sur lesquels s'appuient les anticontagionnistes sont des plus discutables. Mais seraient-ils inattaquables en eux-mêmes, qu'ils seraient encore frappés d'impuissance. Ainsi que nous l'avons démontré, ils ne pourraient en effet avoir la prétention de prouver que les faits positifs cités par nous sont inexacts.

En résumé, la transmissibilité de la lèpre du lépreux à l'homme sain semble être définitivement établie :

- 1° Par le fait de J. Hawtrey Benson;
- 2° Par les petites épidémies locales du cap Breton et de la Louisiane;
- 3° Par l'épidémie des îles Sandwich;
- 4° Par l'évolution que suivent constamment les épidémies de lèpre, et la disparition de l'affection par l'isolement des lépreux.

(1) Je ne mentionne pas ici tous les autres contagionnistes que j'ai déjà cités dans le courant de cet article.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

EIN FALL VON GRANULOMA (FUNGÖIDES) (CAS DE GRANULOME FUNGOÏDE, MYCOSIS FUNGOÏDE D'ALIBERT), par le professeur H. AUSPITZ (in *Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1885).

Il s'agit d'une femme de 34 ans, mariée depuis deux ans, sans enfants et à laquelle le professeur Auspitz a eu l'occasion de donner des soins depuis le mois d'août 1884 jusqu'à sa mort (9 novembre 1885). Le professeur Auspitz a présenté cette malade, le 5 décembre 1884, à la Société de médecine de Vienne et, dans cette séance, le Dr C. Hochsinger, son assistant, a démontré sur des préparations le résultat de ses recherches microscopiques dans des cas qui ont permis de constater la présence de nombreux cocci. Puis le Dr Schiff, privat docent de dermatologie, et ancien assistant de la policlinique, a présenté les résultats des cultures faites avec ces mêmes cocci (1).

Voici tout d'abord le résumé de l'observation de cette malade :

Jusqu'en 1877, la santé de cette malade était bonne et ce n'est qu'à partir de cette époque qu'elle a commencé à souffrir de troubles digestifs. A cette même époque, il survint des taches rouges plus ou moins étendues, qui se transformèrent en vésicules et qui plus tard formèrent des squames. En différents points, la peau prit un caractère fendillé et rugueux ; aussi le professeur Hebra, qui vit la malade à ce moment (janvier 1878), considéra-t-il cette affection comme un eczéma papuleux. La malade fut ensuite examinée par différents médecins qui la soumièrent aux médications les plus diverses, mais sans aucun résultat appréciable.

En 1883, le prurit et les plaques humides et eczématiformes envahirent de plus en plus la peau ; à la face et autour de l'orbite, du côté gauche, il se développa aussi des points sécrétants, rugueux et squameux ; sur la moitié droite du cuir chevelu, quelques-unes des plaques primitivement squameuses devinrent le siège d'excoriations, et, par leur réunion, formèrent un large ulcère à bords renversés, à suppuration peu abondante, mais dont la surface était recouverte de granulations rouge clair, en voie de prolifération. Dans le voisinage, il y avait quelques ulcérations plus petites, squameuses, très prurigineuses, qui devinrent ensuite douloureuses et commencèrent à bourgeonner (fin de 1883).

En avril 1884, la malade fit à Lindewiese, en Silésie, une cure de pain blanc (*Jemmelkur*, du Dr Schroth), c'est-à-dire consistant en un régime exclusivement végétal et du vin blanc, dont les résultats furent peu satisfaisants. Pendant son séjour à Lindewiese, l'ulcération située sur le côté droit du crâne fit des progrès considérables. Par contre une petite excoriation placée sur la région crânienne gauche se cicatrisa. Mais dans l'été de 1884, il survint sur la partie antérieure du cuir chevelu et à côté l'une de l'autre, soit pendant le séjour à Lindewiese, soit après le retour à Vienne, deux nouvelles

(1) Voir *Anzeiger der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, n° 9, du 11 décembre 1884.

ulcérations de forme arrondie, végétantes, et une cinquième ulcération de dimension moindre que les précédentes.

En août 1884, le professeur Auspitz vit cette malade pour la première fois et, à partir de ce moment, lui donna des soins.

L'état clinique antérieur correspondait toujours au diagnostic d'eczéma chronique squameux pour la peau du tronc et des membres; mais le développement ultérieur et l'aspect des ulcérations recouvertes de végétations qui avaient leur siège sur le cuir chevelu, donnaient immédiatement à penser qu'il s'agissait d'une de ces formes de tumeurs caractérisée par des granulations fongueuses, frambosiformes et se distinguant principalement par une prolifération excessivement irrégulière des éléments du tissu conjonctif ou une production papillaire stalactiforme de ce tissu dans les points où ceci ne se passe pas d'une manière normale.

L'ulcération la plus étendue est située à quelque distance au-dessus de l'oreille droite, de telle sorte que son centre correspond à peu près à la bosse temporale droite et sa circonférence se trouve environ à 5 centimètres au-dessus du pavillon de l'oreille; aussi en quelques points, notamment en arrière, le rebord de l'ulcère est nettement accusé, mais sur d'autres la limite est peu marquée dans les parties exulcérées qui sont encore recouvertes de cheveux. A la base des cheveux, on trouve seulement de nombreuses squames, peu adhérentes, d'un blanc grisâtre. Ça et là les parties sont recouvertes d'une légère poussière diffuse, tandis que sur d'autres régions pileuses sont disséminées de petites pustules croûteuses. La plaie est rouge clair, inégale, déchiquetée, formée de circonvolutions analogues à celles de la surface du cerveau, légèrement saignante, très peu purulente, recouverte en quelques points de croûtes épaisses plus ou moins foncées qu'il est difficile de détacher sans provoquer de très vives douleurs. Sur certains points existent quelques excoriations légèrement humides, sur d'autres on trouve dans le tissu de granulation, d'un rouge très vif, de petits points et des traînées d'une couleur grisâtre. Le tissu de granulation qui, au niveau des bords, présente surtout cette teinte grise, est remplacé par des végétations lardacées et en forme de bourrelets.

Une portion du cuir chevelu de quelques centimètres carrés sépare cette vaste plaie en voie de granulation d'une plus petite ulcération, arrondie, de l'étendue d'une pièce de 5 francs en argent et dont le centre est recouvert de bourgeons charnus volumineux; cette dernière ulcération ne s'est produite qu'après le retour de Lindewiese. En outre, au point de jonction des temporaux avec le frontal se trouve encore une petite ulcération également recouverte de nombreuses granulations.

Dans la région comprise entre l'angle externe de l'œil gauche et le bord antérieur du pavillon de l'oreille du même côté, s'étendant tout à la fois sur le cuir chevelu et la moitié du front, sur la paupière inférieure jusqu'à l'os maxillaire, ayant envahi une partie de la face jusqu'à la commissure buccale gauche, la peau est fortement œdématiée, en légère desquamation, un peu rouge, excoriée en quelques points et ça et là sécrétant un liquide séreux. Cette tuméfaction œdémateuse remonte à quelques semaines et ses limites supérieures correspondent aux petites granulations aplaties qui existaient après la grande ulcération du côté droit; donc, chronologiquement, elle est la deuxième, mais s'est de nouveau reproduite pendant le séjour à Lindewiese.

Les ganglions lymphatiques péri-oculaires et cervicaux sont des deux côtés plus ou moins tuméfiés.

La peau, au niveau de l'épaule droite et des membres supérieurs, dans toute leur étendue, est recouverte de plaques plus ou moins considérables, rugueuses, fendillées, traversées de rhagades. Les mêmes lésions existent à la paume des mains, tandis que la peau des doigts paraît presque normale (le processus qui existait là au début a disparu). Les cuisses, les genoux, les mollets et la surface dorsale des pieds présentent des modifications tégumentaires analogues.

La peau des régions abdominale, pectorale et dorsale est le siège de plaques plus ou moins étendues, légèrement squameuses, sèches, fendillées, à prurit modéré et sur lesquelles on voit quelques papules disséminées.

Sur les muqueuses, par exemple sur celles du pharynx et des joues, à la pointe de la langue, on voit apparaître de temps à autre des vésicules.

La malade est amaigrie, les muqueuses pâles; l'examen des poumons et du cœur ne révèle rien d'anormal; le poulx est petit, mais régulier; les sécrétions normales; l'appétit est conservé, si ce n'est dans les moments où de vives douleurs se produisent en certains points, principalement au niveau des bords.

Pour Auspitz, c'était bien là un cas de granulome fongoïde qu'il range dans la classe des chorioblastoses (maladies de la peau produites par une croissance anormale du tissu conjonctif du derme), se rapprochant par conséquent du lupus et de la scrofulodermie, cependant non d'origine syphilitique. De l'étude des symptômes cliniques, il ressortait nettement pour l'auteur que tout indiquait que, dans ce cas, on avait affaire à une affection parasitaire.

L'étude histologique des produits morbides, faite par le Dr Hochsinger, est venue confirmer complètement cette manière de voir d'Auspitz.

L'examen a porté sur des fragments provenant des néoplasmes fongueux du cuir chevelu et sur les squames des plaques infiltrées du thorax et des membres. Les préparations ont été colorées avec le lithion carmin et le vert de malachite. Le derme est envahi par une prolifération considérable de tissu de granulation de nouvelle formation à divers degrés de développement, sans toutefois que l'on puisse reconnaître dans sa structure des caractères particuliers. Ce qu'il y avait de caractéristique, c'était la présence sur les faisceaux du tissu conjonctif jeune et des amas de cellules d'une fine poussière d'un vert grisâtre, et la coloration foncée de quelques points de la coupe par le vert d'aniline.

Hochsinger colore ensuite les préparations d'après la méthode de Gram qui permet de reconnaître d'une manière exacte la présence de micrococcus dans les tissus. On trouva alors dans toutes les préparations, sans exception, de nombreux amas de micrococcus, soit sous forme de foyers constitués, soit sous forme d'une infiltration diffuse du tissu de granulation; dans le tissu conjonctif de nouvelle formation les fibres étaient recouvertes de cette fine poussière et traversées de trainées; il en était de même dans les protoplasmas des cellules de granulation, dont chaque cellule contenait souvent 10 à 20 micrococcus. On pouvait encore remarquer que la prolifération parasitaire dans les couches les plus profondes du tissu était beaucoup plus considérable qu'à la surface du granulome et que, en dehors de ces micrococcus, il n'existait

dans les coupes aucune autre espèce de champignon et surtout pas un seul bacille.

On obtint les mêmes résultats sur des préparations faites par les mêmes procédés de coloration avec des squames épidermiques des parties malades prises récemment sur le corps et plongées ensuite dans l'alcool absolu. Dans ces dernières préparations, le coccus forme des colonies épaisses dans les lamelles cornées et entre ces lamelles et traverse les cellules épidermiques qui adhèrent encore à la surface inférieure des squames.

Les cultures du micrococcus observé par Hochsinger ont été faites par le Dr Schiff. En voici le résumé succinct :

Avec une parcelle de tissu fongueux du cuir chevelu et des squames recueillies sur le tronc, il a toujours obtenu un micrococcus absolument identique à celui découvert par Hochsinger dans les mêmes tissus. Les cultures ont été faites sur la gélatine de Koch et sur des pommes de terre stérilisées. Les cultures sur la gélatine présentaient au début un aspect blanc grisâtre et ne prenaient qu'au bout de quelque temps une teinte jaune orange, tandis que les cultures sur les pommes de terre étaient de prime abord jaune orange. Une inoculation faite avec un fragment de cette culture à un chat dont on avait préalablement fait tomber les poils avec une pâte épilatoire sur une grande partie du dos a donné les résultats suivants : le quatrième jour après l'inoculation, on constatait déjà au niveau du point inoculé une infiltration caractéristique et recouverte d'une couche épaisse de squames. L'examen microscopique de cette squame fit reconnaître exactement la présence du même micrococcus que Hochsinger avait trouvé dans les squames de la malade. Les méthodes de culture qui ont été employées dans ce cas sont exactement les mêmes que celles dont se sert Koch.

Quant au traitement employé chez cette malade, il a surtout consisté en un régime aussi fortifiant que possible, et en reconstituants : fer, boissons alcooliques, etc.; localement, dans l'emploi de moyens protecteurs, désinfectants, et dans l'abstention de toutes les applications irritantes sur la peau. Les tumeurs fongueuses du cuir chevelu furent pansées avec la poudre d'iodoforme et la gaze iodoformée. La sensibilité de certaines parties des plaies en prolifération, notamment des bords, était si grande, que le plus léger contact pour nettoyer les plaies ou enlever les restes des médicaments donnait lieu à de vives douleurs, malgré l'emploi d'injections sous-cutanées de morphine à haute dose. Pour réprimer les végétations, on eut recours aux caustiques usuels (nitrate d'argent, potasse caustique, sublimé en solution 1/5000^e comme pansement, à dose plus élevée comme caustique). Mais les granulations, malgré tous les traitements employés persistaient toujours, sans toutefois augmenter de volume; cependant nulle part aucune tendance à la cicatrisation, mais, au contraire, les ulcérations gagnaient en étendue. Malgré les médications les plus variées, cette malade succomba le 9 novembre dernier dans la clinique d'Auspitz.

Dans un prochain numéro, nous donnerons la fin de l'histoire clinique de cette malade, les circonstances de sa mort et les résultats macroscopiques et microscopiques de la nécropsie.

A. DOYON.

- I. — DE LA LEUCOPLASIE BUCCALE ET LINGUALE, OU ICHTHYOSE DE LA LANGUE, ET DE SON TRAITEMENT PAR LE GALVANO-CAUTÈRE, par E. FLETCHER-INGALS. (*New York med. Journal*, 25 juillet 1885, p. 87.)
- II. — BEITRAG ZUR THERAPIE DER LEUCOPLAKIA. (CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT DE LA LEUCOPLASIE BUCCALE), par JOSEPH (*Deutsch. medic. Wochenschrift*, n° 43, 1885).

I. — Le Dr Fletcher vient de faire paraître sur la leucoplasie buccale un article qui est un résumé des plus complets et des mieux faits de tous les travaux actuellement connus sur cette affection. Nous ne saurions trop recommander, à cet égard, l'index bibliographique par lequel il a eu l'heureuse idée de terminer. Je me contenterai de mentionner la définition qu'il donne de la maladie, ses principales conclusions et le nouveau traitement qu'il préconise.

La leucoplasie buccale est, d'après lui, une affection chronique de la muqueuse buccale, caractérisée par un épaissement de l'épithélium et la formation de plaques blanches, opalines, surélevées, qui deviennent d'ordinaire fissurées et douloureuses, et qui, après avoir persisté pendant un assez long espace de temps, sont assez sujettes à se transformer en épithélioma. C'est une affection idiopathique, distincte du psoriasis, des plaques des fumeurs et de la syphilis. On la rencontre surtout chez les hommes et dans la dernière moitié de la vie, mais parfois aussi elle s'observe chez les femmes. Elle est si fréquente chez les fumeurs endurcis que l'on peut considérer l'abus du tabac comme une cause prédisposante, mais il en existe des cas où les malades n'ont jamais fumé. D'après l'auteur, tous les topiques que l'on a employés ont pour moindre inconvénient de ne produire aucun effet utile; souvent ils précipitent la transformation de l'affection en épithélioma. S. James A. Salter a publié un cas dans lequel on obtint la guérison par l'ablation totale des parties malades et la cautérisation de la plaie consécutive avec le cautère actuel. Le Dr Fletcher Ingals rapporte dans son article l'observation fort intéressante d'un malade de 43 ans, chez lequel il pratiqua en plusieurs séances la destruction graduelle de la production morbide avec le galvano-cautère. Il faisait les cautérisations très superficielles, de façon à ne guère détruire que les couches épithéliales, aimant mieux revenir plusieurs fois au même point que d'aller trop profondément. Après guérison des parties cautérisées, il obtint une muqueuse normale, ne présentant que deux ou trois petites cicatrices répondant à des points où les cautérisations avaient été un peu trop profondes. Quatre mois après la dernière séance, la guérison se maintenait encore parfaite. L. BROcq.

II. — L'auteur, se basant sur un premier succès, préconise l'emploi de

l'acide lactique dans le traitement de la leucoplasie ou du psoriasis de la muqueuse buccale. Il rappelle que les tentatives thérapeutiques faites jusqu'à présent, l'emploi des alcalins à haute dose (Schwummer), les caustiques, le nitrate de mercure (Devergie), l'acide chromique (Vidal) n'ont donné que peu ou point de résultats, et que le traitement radical de la leucoplasie est encore à trouver.

Le malade observé et traité par Joseph était un homme de 60 ans, atteint, depuis 9 années, de plaques de leucoplasie, ayant successivement envahi la langue, la face interne des lèvres et des joues. Sur la langue, l'affection était devenue confluyente, remarquable à ce niveau par de légers sillons divisant sa surface en petits champs polygonaux et aussi par des rhagades fort douloureuses; aux joues et aux lèvres la lésion était plus discrète. Le malade avait souffert autrefois de troubles dyspeptiques de courte durée; la syphilis ne paraissait pas être en cause, malgré un chancre contracté 35 ans auparavant mais non suivi d'accidents; par contre, l'abus du tabac était flagrant. C'était là la seule indication thérapeutique donnée par l'étiologie; l'usage du tabac fut formellement interdit. Mais en même temps le malade fut soumis à un traitement local énergique par l'acide lactique. Toutes les 24 heures, l'auteur frictionnait fortement et pendant plusieurs minutes les parties malades à l'aide d'un tampon d'ouate imbibé d'acide lactique concentré.

Les frictions répétées avec l'acide lactique amènent rapidement la chute de l'épithélium altéré, laissant à sa place des pertes de substances très superficielles qui guérissent en quelques jours; la douleur provoquée par le traitement est assez vive, mais de courte durée, et peut être calmée, chez les sujets impressionnables, par la cocaïne.

Déjà, au bout de 4 semaines, le résultat obtenu était des plus manifestes, et 15 jours après la rétrocession était presque complète. L'auteur n'a pas attendu la guérison définitive pour donner la publicité à sa tentative thérapeutique, désireux surtout de signaler l'action élective de l'acide lactique pour l'épithélium malade, et l'immunité des tissus sains du voisinage.

Nous croyons devoir réserver tout jugement jusqu'à la publication de l'observation complète. L'acide lactique agit évidemment à la manière d'un caustique, et il serait intéressant de savoir si la guérison se fait par cicatrice ou s'il y a restauration de l'épithélium. L'auteur ne le dit pas. D'autrepart, la guérison est-elle définitive, ou s'agit-il simplement d'une rémission?

P. MERKLEN.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

MODIFICATIONS DE LA PEAU APRÈS LA DISPARITION DES ÉRUPTIONS SYPHILITIQUES

par le prof. J. NEUMANN.

Depuis longtemps une question préoccupe les syphiligraphes : c'est de connaître le moment où le contagé syphilitique passe dans le sang, et combien il lui faut de temps pour déterminer ensuite des altérations sur la peau, sur la muqueuse et sur d'autres organes.

Jusqu'ici on n'a pas encore essayé de faire, avec du sang provenant de cette phase d'incubation, des inoculations qui permettent de résoudre ce problème; par contre, une inoculation avec la sérosité de ganglions lymphatiques indolents produits par un chancre infectant provoqua la syphilis (4 semaines après l'infection chez un individu sain) (1).

L'observation clinique enseigne précisément que l'effet produit sur la peau et sur les muqueuses ne se manifeste qu'après un laps de temps de 50 à 60 jours, ce qui est le terme ordinaire.

Les phénomènes généraux (fièvre, chlorose intensive, douleurs rhumatoïdes, etc.) qui précèdent les poussées éruptives, montrent suffisamment à quel point, dans cette phase initiale même, l'organisme entier est affecté simultanément par le processus syphilitique.

Exceptionnellement, l'invasion peut avoir lieu avant le terme ordinaire chez les individus adonnés aux boissons alcooliques et vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques; tandis que, d'un autre côté, l'éruption peut être retardée par des affections fébriles intercurrentes, notamment par des érysipèles, par des traitements préventifs, surtout frictions mercurielles et iodure de potassium.

Il est du reste rare de voir l'éruption faire complètement défaut et de trouver seulement la décoloration de la peau et la tuméfaction de tous les ganglions.

Un cas de cette espèce a été observé dans la clinique du prof. Neumann.

Z. Franziska, admise le 17 avril, malade depuis quatre semaines. Les petites lèvres sont très volumineuses; elles sont denses, infiltrées; au milieu de leur bord libre, il existe une érosion fortement accusée à base indurée de la grandeur d'une pièce de 50 centimes; les ganglions inguinaux du côté gauche ont la grosseur d'une fève; du côté droit, celle d'une noisette.

25 mai. La peau se décolore mais sans autres symptômes syphilitiques.

(1) D'après Bu.

Comme à part le gonflement de tous les ganglions aucun symptôme ne s'est manifesté pendant quatre mois, la malade quitte la clinique.

Au point de vue anatomique cependant une peau qui, à l'examen clinique, ne présente pas encore de lésions, n'offre aucune modification avant la fin de la neuvième semaine en comptant à partir de l'époque de l'infection.

Il en est tout autrement après la disparition des phénomènes cliniques de la peau, alors que les taches roséoliques, les papules, les éruptions lichénoïdes et pustuleuses ont disparu, c'est-à-dire à cette période dans laquelle les malades cessent ordinairement le traitement médical.

L'examen microscopique est alors de la plus haute importance puisqu'il démontre d'une manière incontestable qu'avec la disparition des lésions macroscopiques, autrement dit cliniques, les produits déposés dans la peau par le processus morbide persistent toujours. On peut même après plusieurs mois (4 à 8) constater encore, *dans la peau et ses annexes, la présence de produits morbides consistant surtout en cellules d'exsudat*. Ces dernières se trouvent dans le derme, dans les papilles, les vaisseaux, les glandes sudoripares et dans les follicules sébacés avec ou sans pigment ; de plus le derme est lui-même le siège de diverses modifications et se présente sous une forme granuleuse.

Ainsi donc les exsudats produits par la syphilis n'ont nullement ce caractère éphémère qu'on leur a attribué.

L'infiltration, bien entendu, n'est pas si extensive que dans la syphilis récente ; le gonflement du tissu aussi prononcé ; les cellules d'exsudat prédominent surtout dans les parois vasculaires, les conduits excréteurs des glandes sudoripares, autour des follicules pileux et des glandules sébacées ; ça et là aussi dans des foyers moindres des couches cutanées superficielles. Ces cellules ont déjà perdu leur forme annulaire ; elles sont plus allongées en forme de fuseaux pigmentés.

Lorsque depuis la phase initiale de la maladie un laps de temps plus long s'est écoulé, la prolifération cellulaire qui entoure les vaisseaux et les follicules cutanés ne présente qu'une couche mince, tandis que les parois vasculaires et folliculaires sont épaissies.

Il serait difficile d'indiquer au bout de combien de temps ces restes des cellules d'exsudat sont, eux aussi, résorbés, puisqu'on ne parvient pas à reconnaître exactement, après des années, les endroits qui ont été le siège d'un exanthème syphilitique.

Toutefois, non seulement des mois mais des années pourraient s'écouler avant qu'une complète *restitutio ad integrum* puisse avoir lieu.

Ces modifications dans la peau qui, en apparence, est revenue à son état normal, ont non seulement un intérêt théorique mais aussi une grande importance pratique. Elles nous apprennent qu'à l'époque où le

malade est déclaré « guéri » (1), — les symptômes cliniques ayant complètement disparu, — il reste encore des produits morbides déposés dans le derme, produits, il est vrai, qui ne sont perceptibles qu'à l'aide du microscope.

On ne doit donc, en aucune façon, considérer toujours comme des récidives les nouvelles éruptions qui surviennent, par exemple, plusieurs mois après la disparition de l'exanthème cutané et à la même place, ou bien après des taches roséoliques, des efflorescences annulaires éphémères, qui réapparaissent encore, au bout de quelque temps, sous l'aspect de nodules punctiformes, circulairement rangés.

Dans ces cas, les cellules d'exsudats non encore résorbées se seraient accrues, multipliées de nouveau, auraient peu à peu progressé vers le réseau de Malpighi et provoqué de nouvelles efflorescences.

Ce dernier phénomène peut se produire spontanément, toutefois il est, le plus souvent, occasionné par des irritations externes.

Sur certaines parties de l'enveloppe tégumentaire et des muqueuses, on peut, par des observations cliniques, poursuivre avec plus de précision encore ce processus : par exemple, sur la muqueuse des lèvres et des joues, aux plis de l'anus, aux organes génitaux, où des irritations chimiques et mécaniques produisent des excoriations ; et, quand elles sont abandonnées à elles-mêmes, des papules se font jour, lesquelles, sous cette forme, sont tout aussi infectieuses que dans la phase récente de la maladie.

Neumann est donc d'accord avec A. Fournier, et les autres syphiligraphes qui traitent leurs malades et les tiennent en observation pendant des années, puisque les produits syphilitiques persistent encore longtemps, alors même que tous les symptômes cliniques ont déjà disparu.

Fournier (2) traite ses malades atteints de la syphilis récente, pendant deux ans avec le protoiod. hydrarg. de 5 à 10 centigr. par jour ; il recommande de suspendre de temps à autre la médication.

Le traitement schématiquement formulé, est à peu près le suivant : Traitement initial, pendant 5 à 6 semaines, 5 à 10 centigrammes de protoiodure *pro die*, puis repos de 4 à 5 semaines ; 4 à 8 semaines de traitement, 3 mois de repos ; 4 à 6 semaines de traitement ; repos, 3 mois.

(1) Dans un mémoire présenté par Kœbner au Congrès médical à Copenhague, cet auteur propose de remplacer, dans tous les hôpitaux, ainsi que dans toutes les statistiques policliniques, la rubrique « guéri » par celle de « indemne de tout symptôme ».

(2) *Syphilis chez la femme*, 2^e édit., p. 814.

Dans le cours de la seconde année, Fournier prescrit l'iodure de potassium durant les périodes de repos du traitement mercuriel; ainsi, à peu près, pendant 4 à 6 semaines, il donne le protiodure hydrarg., puis, durant 4 à 6 semaines l'iodure de potassium, et ensuite 3 mois de repos.

La troisième année il recommande l'iodure seul.

Fournier, qui a observé 87 mariages dont sont issus 156 enfants, a constaté que tous les enfants dont les pères avaient été traités de cette manière jouissaient d'une bonne santé.

Selon Virchow, il faudrait employer tous les moyens possibles pour remédier à toute affection locale syphilitique (par conséquent aussi aux lésions locales syphilitiques que Neumann vient de signaler, non visibles macroscopiquement et dont la présence ne peut être révélée que par le microscope).

Car toute dyscrasie durable suppose une affection locale tenace, ou bien une affluence permanente de principes nuisibles dans le sang. Dans la syphilis, une infection intermittente part de certains foyers; primitivement le virus syphilitique passerait sans doute dans le sang, mais serait bientôt déposé et retenu dans les glandes lymphatiques et en partie aussi dans les tissus. Dans ces dépôts le virus peut être détruit par la suppuration, ou bien, au contraire, la substance virulente augmente. En conséquence, toute localisation du virus syphilitique peut devenir, d'un côté dépurative, de l'autre, infectieuse pour l'organisme.

« Les produits syphilitiques récents et humides peuvent seuls être considérés comme des réceptacles du virus, tandis que les nodosités sèches et caséuses seraient arrivés au repos. »

Neumann n'accepte qu'une partie de la théorie de Virchow, puisque ce ne sont pas exceptionnellement les glandes lymphatiques seules, mais bien d'autres organes aussi, — particulièrement l'enveloppe cutanée, — qui, comme il a été dit ci-dessus, sont en état de provoquer de nouveau, soit spontanément, soit par suite d'une irritation externe, des produits porteurs de contagion.

Il paraît que l'organisme, une fois devenu syphilitique, conserve longtemps ce caractère et est en état de le communiquer à d'autres organismes, de l'infecter, et de le transmettre à sa propre progéniture.

Il résulte des faits observés par l'auteur que, 3 à 7 mois après la cessation du traitement, on trouve toujours des cellules d'exsudat dans la peau et ses annexes.

A. DOYON.

I. — EMOGLOBINURIA E SIFILIDE. — HÉMOGLOBINURIE ET SYPHILIS, par AUG. MURRI (*Rivista clinica di Bologna*, 1883 et *Centralblatt für die medic. Wissensch.*, 27 juin 1883).

II. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE, par L. GOTZE. (*Berliner. Klin. Wochensch.*, 1884, n° 45; *Centralblatt für die medicinisch Wissensch.*, 1885, n° 8).

III. — ZUR CASUISTIK DER PAROXYSMALEN HAMOGLOBINURIE. — (CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE, par C. KOPP (de Munich). (*Artztliches Intelligenz-Blatt*, 1885, n° 16.)

I. — C'est Murri qui paraît avoir le premier signalé les rapports de l'hémoglobinurie paroxystique avec la syphilis. Dans une précédente analyse faite à l'occasion d'une très intéressante note de Schumacher (II) sur le même sujet, nous avons rappelé les premières observations du médecin de Bologne. Le nouveau travail de cet auteur donne la relation de 15 cas d'hémoglobinurie *a frigore* dans lesquels l'étiologie syphilitique est nettement mentionnée, et 2 autres dans lesquels elle est restée douteuse; ces 17 cas ont été publiés dans divers recueils médicaux depuis 1880. En ce qui concerne ses propres observations, Murri signale que deux des malades guéris par lui, il y a 8 ans, à l'aide du traitement spécifique, sont restés indemnes de tout nouvel accident, et il en conclut que la cure mercurielle, la seule jusqu'à présent efficace, doit être tentée dans les cas même où la syphilis n'est ou ne paraît pas en cause.

Au point de vue pathogénique, Murri rejette l'hypothèse d'une lésion rénale primitive. Il se rattache à l'idée d'une dyscrasie dépendant du paludisme ou de la syphilis, coïncidant d'ailleurs avec une excitabilité anormale des centres vaso-moteurs. Celle-ci pourrait être mise en jeu et provoquer l'accès hémoglobinurique sous l'influence d'irritations diverses: irritation des nerfs thermiques de la peau (hémoglobinurie *a frigore*); irritation cérébrale (hémoglobinurie psychique, cas de Druitt); irritation musculaire (hémoglobinurie par excès de travail, Wickham Legg); irritation utérine (hémoglobinurie menstruelle, Wolff); irritation stomacale (hémoglobinurie *a fame*).

La marche des accidents prouve bien d'ailleurs que l'excitation nerveuse précède le trouble hématique; ordinairement l'accès débute par la pâleur et le refroidissement de la peau, puis seulement surviennent la cyanose, l'oligurie, l'albuminurie et enfin l'hémoglobinurie.

L'auteur s'est demandé si le sang des syphilitiques était moins résistant au froid que celui des sujets sains. Les expériences qu'il a faites avec son assistant le Dr Vitali lui ont montré que, soumis au froid, le sang des hommes sains, ou des malades atteints de paludisme, de can-

cer, etc., laissait déposer un sérum clair, tandis que, dans les mêmes conditions, le sérum du sang des syphilitiques est rose, c'est-à-dire coloré par l'hémoglobine.

P. M.

II. — Une petite fille de 9 ans, sujette à de fréquents accès d'hémoglobinurie sous l'influence des moindres refroidissements, présentait une série de symptômes pouvant faire soupçonner une syphilis héréditaire tardive, à savoir : hyperostose diffuse de la diaphyse des os longs, malformations dentaires, irido-kératite bilatérale, cicatrices de la membrane du tympan, etc. Un traitement antisypillitique consistant en iodure de potassium et frictions mercurielles fit disparaître, non seulement l'affection oculaire, mais aussi les crises d'hémoglobinurie, si bien que l'enfant put s'exposer sans accidents aux refroidissements les plus violents.

P. M.

III. — L'auteur rapporte l'observation suivante recueillie à la clinique de Neisser, à Breslau.

S. P., âgé de 29 ans, a contracté il y a 4 ans, un chancre, pour lequel il a été traité, mais pas très régulièrement, par des frictions mercurielles. Au bout d'un an survient une amygdalite qui nécessite d'abord des cautérisations puis l'extirpation des tonsilles. L'année suivante, syphilides ulcéreuses des cuisses traitées par l'iodure à haute dose, guéries avec cicatrices pigmentées caractéristiques ; à la même époque, chute de cheveux, sueurs profuses. Depuis 9 mois, le malade est pris, après chaque refroidissement, d'accès de fièvre avec émission d'urine brune et même noirâtre. Les accidents ne laissent à leur suite qu'un peu de fatigue, et dès la troisième miction, l'urine redevient claire ; la peau reste d'un jaune subictérique pendant quelques jours.

Du commencement de l'hiver 1883 jusqu'au mois de mai 1884, le malade a 7 ou 8 accès de ce genre. Ils disparaissent pendant l'été et reviennent en septembre, toujours à l'occasion de refroidissement. Au moment de son entrée à l'hôpital (10 septembre 1884), le diagnostic d'hémoglobinurie est confirmé à l'aide de l'expérience de Rosenbach. Immédiatement l'on institue le traitement spécifique par les frictions mercurielles. Le huitième jour survient encore un accès. C'est le dernier. La cure mercurielle dure un mois, puis après un repos de 15 jours, le malade est mis à l'iodure de potassium. Depuis cette époque, plus d'accident. La guérison date de six mois.

P. MERKLEN.

COMPTE RENDU DES THÈSES DE SYPHILIGRAPHIE SOU-
TENUES A LA FACULTÉ DE PARIS PENDANT L'ANNÉE
1884-1885.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PRINCIPAUX FACTEURS DE GRAVITÉ DANS LA
SYPHILIS, par E. BOURDIN (*Thèse de Paris*, 1885).

L'auteur a raison de dire qu'il n'est pas rare de rencontrer encore de nos jours des cas de syphilis rappelant les horribles faits du xvi^e siècle. S'ils sont moins fréquents, c'est grâce aux progrès de l'hygiène, au traitement spécifique mieux appliqué et mieux suivi, et peut-être aussi à l'atténuation graduelle de la maladie par la syphilis ancestrale. Pourtant, ne voit-on pas chaque jour la syphilis être insignifiante chez l'un, grave chez l'autre, mortelle chez un troisième? On sent qu'il persiste là une grande inconnue; c'est à dégager celle-ci que l'auteur s'est attaché, s'inspirant d'une leçon faite par Fournier.

Un des plus grands et des plus communs facteurs de gravité dans la syphilis, c'est assurément l'alcool. En effet, les accidents tégumentaires sont plus précoces, plus durables, plus fréquents, plus profonds, plus abondants, plus rapidement récidivants, dans le cas où la syphilis est fouettée par l'alcool. Fournier a montré de plus qu'un des facteurs qui prédispose le plus à la syphilis cérébrale est encore l'alcool. Est-ce pour la raison contraire que la syphilis cérébrale est si rare dans l'enfance? Ce sont aussi les cas de syphilis alcoolisée qui entraînent les désordres les plus graves dans la nutrition et qui sont les agents les plus actifs de la dénutrition.

En second lieu, vient la *misère physiologique* (faim, surmenage physique et parfois intellectuel, insuffisance de sommeil, conditions d'habitat, en un mot, tout ce qui est contraire à l'hygiène, et la misère sous toutes ses formes).

Les accidents insolites qui surviennent chez les syphilitiques qui sont scrofuleux sont généralement précoces et surviennent moins de six mois après le début de l'infection. Ce sont des lésions oculaires affectant surtout la cornée, les lésions osseuses et articulaires simulant les tumeurs blanches, les lésions du larynx, du pharynx, des fosses nasales, les ostéites, les nécroses, l'ozène, etc. Ce n'est point de la syphilis, ce n'est point de la scrofule, c'est de la scrofulo-syphilis. Les gommes sont relativement énormes. L'anémie est profonde, l'amaigrissement extrême; la cachexie rapide. C'est ainsi que la syphilis provoque parfois l'apparition de tubercules pulmonaires.

La *grossesse* et la *puerpéralité* apportent aussi à la syphilis un con-

tingent sérieux de malignité. Les syphilides à forme ulcéreuse sont fréquentes ; l'ulcération est large, profonde, envahissante ; le phagédénisme est la règle. D'ailleurs l'état puerpéral place la femme dans un état marqué de réceptivité morbide et de résistance moindre.

L'*impaludisme* est une maladie cachectisante par excellence. L'anémie est extrême chez les paludéens. Que va-t-il arriver si la syphilis, qui est également une maladie anémiant à un haut point, et qui réclame un terrain sain et robuste pour lui résister, vient à se surajouter à la maladie paludéenne ? L'observation montre que la vérole aura, dans ces cas, une marche progressive, envahissante, rapide, que ses accidents seront graves, particulièrement malins et parfois mortels.

Telles sont les principales causes connues jusqu'à ce jour pour aggraver la vérole et la rendre plus rebelle aux spécifiques. Bourdin termine sa thèse, intéressante étude de pathologie générale, en disant : « Malgré l'examen le plus minutieux, on observe cependant certaines syphilis malignes dont le facteur de gravité nous échappe... » Et en effet, rien n'est plus vrai. Ne peut-on dire d'une manière générale que tout individu dont le *système vasculaire* est altéré ou peu résistant aura une syphilis grave ? Bourdin eût peut-être bien fait de diriger des recherches dans ce sens. De plus, à plusieurs reprises, cet auteur énonce une affirmation tout au moins discutable : « Le *virus est un* » ; mais qu'en sait-on ? Et, depuis les travaux de Pasteur, n'est-on pas au contraire amené à attacher une importance capitale aux bouillons de culture et aux divers procédés capables d'atténuer ou d'aggraver la virulence d'un liquide donné. Qui peut dire par conséquent que la nature ne peut pas détruire l'unité d'un virus et lui donner tous les degrés possibles dans l'intensité ?

L'auteur rapporte une observation de syphilis maligne précoce où la purpéralité, l'absence de traitement et la misère étaient si bien les facteurs de gravité de la syphilis que celle-ci s'atténua rapidement et devint bénigne dès que lesdites causes d'aggravation furent supprimées. L'absence de traitement, le défaut d'hygiène, l'incurie et la négligence des habitants, l'alcoolisme et surtout l'impaludisme, sont les causes qui rendent graves les syphilis des pays chauds. La température du pays, la race de l'habitant ne semblent pas devoir être incriminées. Tout ce qui débilite le syphilitique fortifie la vérole. Ce qui se passait autrefois se passe encore de nos jours, et on meurt aujourd'hui de la vérole aussi bien qu'au temps de François I^{er}, quand l'absence ou l'insuffisance de traitement vient s'ajouter à elle. On peut, avec Collin, signaler de plus, pour expliquer la malignité de la vérole du XV^e siècle, les privations prolongées, le scorbut, les fatigues de guerre, etc. Signalons en passant, pour les antimercurialistes, d'intéressantes observations de Fournier, de Pellizari, de Heulz, où les malades, vierges de tout traitement mercuriel, présentent des accidents

45 ans après le chancre. Or, Fournier nous l'a enseigné : « La grande, la véritable cause de la vérole tertiaire, celle que l'on ne doit jamais perdre de vue, c'est l'absence ou l'insuffisance du traitement dans la première période de la diathèse. » En effet, l'observation montre bien que « l'expectation appliquée à la vérole est véritablement désastreuse ».

Depuis longtemps, Ricord a indiqué que la vérole est grave aux *âges extrêmes*, et notamment à la *vieillesse*. « Le vieillard perd l'appétit, ses forces disparaissent, la cachexie l'envahit, il tombe dans le marasme, et souvent la mort devient le terme inévitable de ses souffrances » (Bourdin). Cette influence de l'âge est donc ici la même que celle de l'alcool, quoi qu'en aient pensé Sigmund et Lagneau. Notons donc l'hérédité.

De même, la syphilis héréditaire est de toutes la plus redoutable, puisque c'est elle qui est le plus souvent suivie de mort : 353 morts sur 458 cas (statistique de Fournier).

Parmi les états diathésiques qui impriment à la syphilis une allure spéciale, une marche rapide, une gravité particulière, il faut placer au premier rang la scrofulo-tuberculose. C'est Ricord qui attira le premier l'attention des cliniciens sur cette hybridité. Trousseau et Pidoux remarquèrent aussi que les scrofuleux ont plus souvent que les autres des syphilides ulcéreuses et suppuratives. Ce n'est guère que chez les scrofuleux que le bubon du chancre induré suppure : 8 fois sur 469 (Fournier); — 16 fois sur 368 (Rollet).

OPÉRATIONS CHIRURGICALES CHEZ LES SYPHILITIQUES, par P. JANNOT (*Th. de Paris*, 1885).

Dès la première page, nous trouvons des contradictions :

« Dans une syphilis ancienne, le malade ne ressent que des douleurs vagues : il peut même n'éprouver aucun accident ; mais s'il vient à recevoir une blessure, il n'est pas rare de voir la plaie, au bout d'un temps plus ou moins long, se convertir en un ulcère syphilitique. » (*Dict. en 30 vol.*, t. VIII p. 408.)

Et plus loin : « L'existence du vice vénérien peut retarder ou même empêcher le travail de cicatrisation, et la plaie, dégénérant en ulcère, offrir l'aspect qui caractérise cette cachexie. » (*Compend. de chir.*, t. I, p. 314.)

Enfin, à la même page : « Les plaies guérissent aussi promptement chez le sujet affecté d'une maladie vénérienne abandonnée à elle-même que chez l'homme sain. »

Eh bien, ces contradictions, dont on pourrait presque à l'infini multiplier les citations, sont très instructives. En effet, elles expriment très exactement ce qui se passe en réalité. Tantôt une plaie provoquera une poussée de syphilides ou dégénérera en ulcère syphilitique ; tantôt elle ne

donnera pas lieu à la plus petite manifestation syphilitique; et cela sans qu'on sache pourquoi, sans que ce soit en rapport avec l'intensité de la vérole (il ne s'agit, bien entendu, que de véroles anciennes), avec un traitement spécifique plus ou moins prolongé, ni même avec la gravité du traumatisme.

C'est ainsi que Cazenave nous apprend que des morsures de sangsues, un vésicatoire, ou même un bain de vapeur ont suffi à provoquer le développement de syphilides, alors que de grandes opérations n'ont aucune conséquence de cette nature (Ricord, *Soc. chir.*, 1832, t. II, p. 41). « Les plaies faites à un sujet syphilitique peuvent et non doivent nécessairement devenir ulcéreuses » (Chaussit, in *Ann.* 1831, t. III, p. 162). Rien n'est constant, rien n'est certain dans ces résultats, pas même l'époque à laquelle ils se produisent. Car, lorsque la plaie dégénère, c'est à une époque variable de sa durée, comme le fait remarquer Jannot. Eh bien, ce qu'on sait du traumatisme est formellement applicable à l'usage des eaux sulfureuses qui sont tout aussi inactives ou inconstantes. *Il faut absolument en finir avec la légende de la pierre de touche.* Les vastes brûlures sont un agent de provocation assez puissant, de beaucoup le moins infidèle. Dans les cas positifs, Verneuil, après Jobert, trace la voie à suivre (*Gaz. hebdomadaire*, 1863, p. 134) : « Vous opérez chez un syphilitique une fistule pénienne : la réunion immédiate manque, l'autoplastie a échoué. Instituez le traitement spécifique, puis vous recommencez, et cette fois avec succès. »

Verneuil a presque raison de dire qu'à voir la marche si inégale de la vérole chez tel ou tel sujet, cette maladie, *totius substantiæ*, n'a aucune limite ni aucune loi, pas plus qu'elle n'a encore de caractéristique histologique. Il ajoute : « La syphilis envahit rarement les foyers traumatiques dans sa première période, mais elle le fait plus aisément quand elle est ancienne, et son influence se manifeste après 10 ans et 20 ans de sommeil et parfois davantage. »

Jannot rapporte 31 observations, dont une inédite, intéressante, bien qu'elle renferme pas mal d'appréciations inexactes. Sur 39 manifestations de la diathèse consécutives au traumatisme, il y eut 19 ulcérations, 3 absences de cicatrisation, 3 suppurations, 2 hémorrhagies, une gangrène et une névralgie; elles ont eu lieu, pour la plupart, du 15^e au 20^e jour de l'opération. Dans un quart des cas, les manifestations eurent lieu à distance. L'auteur conseille le traitement préventif, mixte et énergique, quand on doit opérer un syphilitique.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LE MICROBE DE LA SYPHILIS, par L. HUGO-MARCUS (*Thèse de Paris*, 1883).

L'auteur fait remarquer l'analogie qui existe entre la syphilis et la

lèpre, la chronicité exceptionnelle de ces maladies, l'intermittence de leurs manifestations, etc. — Chose remarquable, la lèpre est une des maladies dans lesquelles on a trouvé le plus rapidement le bacille; c'est la maladie dans laquelle le bacille est peut-être le plus abondant. Et, tout récemment, au plus grand étonnement de chacun, l'Académie de médecine a entendu proclamer la non-contagiosité de la lèpre! Vidal a été seul à soutenir l'opinion opposée. Nous avouons, pour notre part, que nous ne pouvons concevoir la lèpre autrement que contagieuse et inoculable, à la façon de la tuberculose dont on a si longtemps méconnu la transmissibilité. Les mesures d'isolement prises en Norvège donnent des résultats heureux précisément, parce que l'hospitalisation diminue les occasions de contamination. Hugo-Marcus parle de la disparition de la lèpre en Europe; c'est là une erreur qu'il est trop facile de réfuter pour que nous ne disions pas nos regrets de constater que toute lèpre est loin d'avoir encore disparu d'Europe.

Ajoutons que c'est Danielssen en 1858, puis Hansen et non Neisser qui a prouvé qu'un lépreux peut contracter la syphilis.

Quoi qu'il en soit, on refuse le pouvoir contagieux à la lèpre dont le microbe est connu. Mais, on est bien obligé d'accorder l'attribut de contagiosité à cette syphilis dont le bacille échappe à tous les observateurs, Klebs, Aufrecht, Bermann, Obrazzow, Martineau, Lustgarden, etc. Ce microbe de la syphilis, tour à tour proclamé et nié, qui a déjà tant créé d'illusions et de déceptions et exercé la sagacité de tant de travailleurs, ne cesse de tenter les histologistes et de provoquer de nouvelles recherches.

Toutes ces recherches seront privées de contrôle, c'est-à-dire qu'elles n'aboutiront pas à un résultat scientifique tant qu'on ne trouvera pas l'animal-réactif, c'est-à-dire l'animal propre à l'inoculation et au développement du virus syphilitique.

Nous pensons d'ailleurs que c'est, non pas dans les liquides ou dans les plaies syphilitiques ouvertes à tous les microbes de l'atmosphère qu'il faut rechercher un bacille si difficile à rencontrer isolé, mais dans les ganglions lymphatiques symptomatiques de chancres infectants. La syphilis persistera-t-elle donc à rester fille de père inconnu? C'est ce que l'avenir nous apprendra.

En attendant, voici les conclusions de Hugo-Marcus :

« 1^o La syphilis est une maladie microbienne ayant un coccus pour cause.... Ce coccus a un diamètre de 0.5 — 1 μ . ; — il est facile à colorer par le violet de gentiane.

2^o On le rencontre dans les produits syphilitiques et leurs sécrétions, mais en plus grand nombre dans les accidents primaires. Ces cocci se présentent souvent en groupes de six ou sept, accolés les uns

aux autres et formant ainsi de petits chapelets. Dans les néoformations, ils siègent surtout à la périphérie du tissu de granulation, dans le tissu intercellulaire et souvent dans les cellules elles-mêmes.

3° Les cultures faites avec les coccus provenant surtout des sécrétions montrent bien des bacilles dans les premiers tubes, mais la 4° dégradation devient stérile.

4° Le sang des syphilitiques ne contient ni bacilles ni coccus anatomiquement constatables. Toutefois des ensemencements faits avec le sang des malades en pleine roséole donnent les coccus déjà décrits.

5° Le syphilococcus se colore très facilement par des solutions alcalines de fuchsine (Birch-Hirschfeld), mais mieux encore par la solution d'Ehrlich au violet de gentiane. Il résiste aux alcalis, mais leur coloration ne résiste pas à l'alcool trop acide.

6° Des inoculations faites avec des cultures pures de ces coccus ne donnent sur les animaux aucun résultat... »

LA SYPHILIS PLACENTAIRE, par A. GASCARD (*Thèse de Paris, 1885*).

Fournier a montré, par d'importants documents apportés à l'Académie, combien large part avait la syphilis dans la mortalité des nouveau-nés et dans les avortements; ce fait a décidé l'auteur à étudier la syphilis placentaire. Gascard signale avec raison le dédain qu'on a en général pour le placenta sur lequel on ne jette bien souvent qu'un regard hâtif et distrait. Il aurait pu ajouter que l'histologie normale de cet organe n'est pas encore faite et qu'il est par conséquent bien difficile aujourd'hui de savoir ce qu'il convient de rapporter à la maladie en général et à la syphilis en particulier. Et en effet les altérations signalées sont bien peu caractéristiques: c'est de l'anémie (Simpson); des granulations jaunes (Lebert); des noyaux fibrineux (Rokitanski, Mackensie); des adhérences du placenta à l'utérus (Bærensprung); des noyaux fibreux, presque toujours au nombre de deux, allant du placenta maternel jusque dans la profondeur du placenta fœtal (Slavjiansky et Kleinwachter); athérome avec dégénérescence calcaire de la tunique interne, thrombose dans les vaisseaux collatéraux, et consécutivement de la placente interstitielle (OEdmanson); — dans 17 cas, les fœtus étaient venus morts et macérés sans altération viscérale pouvant expliquer la mort; — hypertrophie fibreuse des villosités choriales (Franckel); Gascard, dans son historique, signale à peine la thèse de Boureau, sur la syphilis placentaire (1879) faite sous l'inspiration de Bar.

Gascard rappelle qu'à partir d'une certaine période, la transmission de la syphilis, par le père seul, n'est ni inévitable, ni nécessaire, ni même habituelle, mais qu'elle est cependant incontestable. Dans ce cas, d'après

Franckel, ce sont surtout les villosités du placenta fœtal qui présentent des granulations graisseuses, des vaisseaux oblitérés et un épithélium épaissi ou tombé. C'est, au contraire, à l'infection maternelle qu'il faudrait rapporter l'endométrite placentaire, l'endométrite gommeuse de Virchow. Si la mère était syphilitique avant la conception, le placenta a tout autant de chances de rester sain que d'être malade. Et quand la mère n'est infectée que du 7^e au 9^e mois, il n'y a aucune altération du placenta et il y a immunité absolue du fœtus (Franckel); Macdonald (1875) signale des altérations analogues, beaucoup plus prononcées si les 2 générateurs sont syphilitiques. Il ajoute qu'un grand nombre de maladies utérines à la suite d'une altération placentaire sont d'origine syphilitique; que la mort du fœtus est la suite d'une anhémosie progressive sous l'influence des altérations. Les altérations fibreuses et diffuses du placenta sont habituelles en effet dans le cours de la syphilis lors des avortements ou des accouchements prématurés. C'est là un fait qui explique aussi les délivrances si pénibles que l'on observe si souvent chez les femmes syphilitiques.

Les altérations syphilitiques placentaires peuvent se rencontrer avec un enfant sain (Saxinger, de Tubinge, 1885); elles ne sont parfois que partielles et très limitées.

Dans les cas d'infection par la mère, c'est la partie maternelle du placenta qui est surtout ou exclusivement altérée (Virchow). Dans les autres cas, on trouve seulement le placenta fœtal et le cordon malades. Pourtant le processus morbide peut s'étendre jusqu'au placenta maternel, et infecter la mère par répercussion intra-utérine. Cette contamination (syphilis par conception de Fournier) peut aussi se faire par l'intermédiaire du sang, sans autre altération matérielle du placenta. Syntet y a observé aussi l'hypertrophie de la villosité, la dégénérescence fibreuse et enfin quelques flocs de dégénérescence caséuse. Braxton Hicks, Strassmann disent avoir rencontré les lésions précédemment décrites chez des femmes absolument saines.

Depaul insiste sur la fréquence des tumeurs fibro-caséuses graisseuses, comparables à des gommages syphilitiques, mais n'étant nullement d'origine spécifique.

Quoi qu'il en soit, Gascard conclut en affirmant l'existence de lésions placentaires dans le cours de la syphilis héréditaire; ces lésions sont indéniables bien que ni inévitables ni nécessaires. Dans le cas où la grossesse n'arrive pas à son terme, on trouve des lésions du placenta et des membranes d'autant plus marquées que la délivrance a eu lieu plus près du terme régulier. Enfin il rappelle que le traitement spécifique peut permettre de porter un fœtus à terme et vivant, à des femmes qui, jusque-là, n'ont eu que des avortements successifs.

DE L'ÉPILEPSIE SYPHILITIQUE ET DE SON DIAGNOSTIC DIFFÉRENCIEL AVEC L'ÉPILEPSIE VULGAIRE, par J. BARBIER (*Th. de Paris*, 1885).

L'épilepsie d'origine syphilitique n'est plus mise en doute aujourd'hui que par ceux qui ne sont pas au courant de la question et qui veulent aller contre les faits. Barbier en rapporte un nouveau cas, observé dans le service de Déjerine, suppléant Vulpian. Ce fait est remarquable en ce que l'épilepsie (forme de syphilose cérébrale, Fournier) s'est développée sans avoir été annoncée par un prodrome quelconque (anémie cérébrale, changement de caractère, céphalée), et que c'est dans le cours d'une excellente santé que le malade a été surpris par sa première attaque.

Cette observation confirme la proposition de Fournier, à savoir que, de toutes les causes pouvant produire l'épilepsie en l'âge adulte, la syphilis est de beaucoup la plus commune.

La syphilis ne produit pas que la grande épilepsie, l'épilepsie convulsive et apoplectiforme; elle peut déterminer aussi le petit mal (vertiges, absences, sensations de tourbillonnement, accès de tremblement, crampes avec trépidation musculaire, spasmes subits de certains muscles, douleurs fugaces dans une région circonscrite du corps). On voit aussi quelquefois les malades soumis à des impulsions soudaines et irrésistibles, à des crises de violence, de fureur (délire comital de Fournier).

En opposition avec ces attaques généralisées et inconscientes, existe l'épilepsie partielle et consciente, connue surtout depuis les travaux d'Hughlings Jackson et de Charcot. Sans caractère particulier, l'épilepsie partielle ou jacksonnienne se montre dans la syphilis cérébrale ce qu'elle est dans toute encéphalopathie. Ce sont les lésions et leur siège dans les régions fronto-pariétales de l'écorce qui déterminent l'épilepsie partielle sur laquelle Fournier a le premier attiré l'attention en ce qui concerne la syphilis: 1° forme circonscrite; 2° forme systématisée. Barbier rapporte un cas où les spasmes et les trépidations affectaient la forme paraplégique; ce qui est plus rare que la forme hémiplegique. Comme toujours, le malade (*compos sui*) peut raconter les moindres détails de sa crise, bien que parfois il soit passagèrement privé de la faculté de parler.

De toutes les manifestations de l'encéphalopathie spécifique, l'épilepsie partielle est assurément une de celles auxquelles on doit attribuer le plus d'importance; car si l'épilepsie jacksonnienne ne peut à elle seule servir à déterminer la nature de l'épilepsie, elle permet au moins de dire qu'elle n'est pas purement névrosique.

Le plus souvent tertiaire, l'épilepsie ne fait pas défaut dans la symptomatologie de la période secondaire (Fournier, *Ann. de Dermat.*, 1880). — Elle relève surtout de lésions méningées. — Précoce ou tardive, l'é-

pilepsie syphilitique se distingue de l'épilepsie essentielle : 1° par l'absence de cri ou d'aura, par l'âge du malade, par l'adjonction graduelle de divers troubles cérébraux symptomatiques de tumeur cérébrale, par les effets du traitement spécifique, par l'espace de moins en moins long qui sépare l'une de l'autre les attaques tant que ce traitement n'est pas administré, etc., tous caractères bien connus grâce à l'enseignement de Fournier. Que présente donc de particulier la thèse de Barbier ? Cet auteur insiste sur l'absence des réflexes rotuliens dans l'épilepsie syphilitique, et sur la présence de plaques d'anesthésie disséminée à la surface du corps, particulièrement au dos des mains et à la face externe des avant-bras et des jambes. Barbier a observé ces phénomènes morbides sur des sujets atteints, non pas de syphilis secondaire mais d'accidents tertiaires et a constaté leur permanence, ce qui les distingue des anesthésies variables et temporaires qui suivent l'attaque de l'épilepsie névrosique. Peut-on conclure de là à l'existence de lésions centrales, de lésions médullaires, comme tend à le croire Barbier ? Ne doit-on pas auparavant éliminer avec un soin tout particulier l'existence de l'hystérie, beaucoup plus fréquente chez l'homme qu'on ne le croit généralement, et si souvent stimulée ou mise en lumière par l'infection syphilitique ? En effet, l'anesthésie hystérique n'est pas toujours systématisée ; elle est souvent disposée en plaques ; et d'autre part, l'on sait que l'absence du réflexe rotulien a été constatée dans l'hystérie (Charcot), dans le diabète (Bouchard, etc.).

Rappelons que l'épilepsie, soit généralisée, soit partielle, est une des lésions contre lesquelles le traitement d'assaut (frictions et iodure à haute dose) réussit le mieux et le plus vite. C'est ainsi que Fournier et Charcot ont guéri rapidement et définitivement plus d'un malade, un notamment en quelques semaines, dont l'épilepsie jacksonnienne résistait depuis plus d'une année aux classiques « deux cuillerées de sirop de Gibert ». Le pronostic n'est donc pas aussi sombre que le pense Barbier quand le traitement intervient à temps.

DE L'HÉMIPLÉGIE FACIALE DANS LA PÉRIODE SECONDAIRE DE LA SYPHILIS, par
F. DARGAUD (*Thèse de Paris, 1883*).

L'auteur rapporte le cas d'une jeune syphilitique qui, presque au début de la période secondaire, présenta une déviation complète de la face du côté droit et tous les signes caractéristiques de la paralysie du nerf de la 7^e paire (Service de Dieulafoy).

Le traitement mixte fut institué et la guérison fut obtenue au bout de 22 jours.

A propos de ce fait, Dargaud se livre à une analyse de 18 cas analogues disséminés dans les divers traités ou journaux. Sur ces 18 hémip-

plégies faciales, développées de 3 à 5 mois après le chancre, 14 survinrent chez l'homme et 4 chez la femme. 2 seulement furent d'origine centrale (ce fait n'est pas admis par l'auteur). Les autres sont dues à la compression exercée sur la portion périphérique du nerf : tantôt par la tuméfaction des ganglions parotidiens (Gros et Lancereaux), tantôt par la périostite secondaire dont Fournier a indiqué depuis longtemps la fréquence et l'importance. Un troisième agent de compression est la plaque de méningite hyperplasique (Knorre, Zeissl, Buzzard, Lancereaux, Fournier).

L'auteur admet cette troisième cause, de préférence surtout à la deuxième; il discute également sans l'admettre la possibilité d'une névrite spécifique (analogue à certaines névrites toxiques ou infectieuses). Dans 2 cas la paralysie a été double mais non simultanée (Dupuytren, Alrick, Liungren).

Il y a lieu certainement de tenir compte du froid comme cause de la paralysie faciale chez les individus sains, à plus forte raison chez les syphilitiques, que leur maladie ne met pas à l'abri des affections communes. Mais la paralysie d'origine spécifique disparaîtra sous l'influence du traitement avec une rapidité significative (1 à 6 semaines) — à condition toutefois d'administrer le traitement mixte et non l'iodure de potassium seul. Si un des deux agents peut être supprimé, c'est l'iodure, le mercure étant alors prescrit à haute dose et pendant quelque temps après la guérison. L'hémiplégie faciale n'est pas, comme le croit l'auteur, une indice de la gravité ultérieure plus grande de la vérole.

Certes, nous pensons aussi que la périostite secondaire, si fréquente au péricrâne, est une des principales causes de cette hémiplégie faciale précoce; mais il y a des cas où, sans qu'on puisse penser au froid ni à l'hystérie, la syphilis porte prématurément (1 à 18 mois) sur le cerveau (Th. de Manchon, Paris, 1883) déterminant épilepsie, paralysies et hémiplégies, et notamment la droite avec aphasie (artérite, thrombose, dyscrasie, etc.). On se demande dès lors pourquoi les noyaux du facial échapperaient *toujours*, comme le pense l'auteur, à une lésion analogue, laquelle est souvent plus précoce que la méningite hyperplasique.

DES MANIFESTATIONS DE LA SYPHILIS SUR LA VOUTE DU CRANE, par E. GALTIER-BOISSIÈRE (*Thèse de Paris, 1885*).

Cette thèse expose les faits sur lesquels repose cette notion, depuis longtemps certaine, que la syphilis, acquise ou héréditaire, a une véritable prédilection pour le crâne. On y trouvera d'intéressantes observations; toutefois il eût été bon de rappeler les exostoses intracrâniennes dues à la grosseesse et qui ne peuvent être distinguées que par le microscope de celles de la syphilis. Nous n'insisterons pas sur des faits cou-

ramment connus et nous signalerons seulement une observation due à Bouchard et qui est toute d'actualité quoiqu'elle date de 1872 (26 décembre). — Il s'agit d'un malade âgé de 18 ans, enfant trouvé, d'une constitution chétive. Depuis 8 jours, il souffre de malaise, courbature, céphalalgie, anorexie et présente l'aspect typhoïde. Ventre, ni ballonné ni rétracté. Pas de contispation, de diarrhée ni d'épistaxis. Toux légère déjà depuis quelque temps, mais avec expectoration muqueuse. Langue blanche saburrale. Pouls, 80. Température axillaire, 38,7. Traitement = ipéca. Fièvre typhoïde?

Le lendemain, amélioration; l'état typhoïde se dissipe. L'appétit revient. Température entre 37,2 et 37,8. Au bout de quelques jours, le malade allait partir pour Vincennes lorsque reparaissent la fièvre, la prostration et la céphalalgie. Taches méningitiques, pouls fréquent, température au-dessus de 39. Diagnostic = tuberculose aiguë. Mais cet état aigu disparaît, et le malade restant languissant, on pense que la tuberculisation devient chronique. Après quelques semaines de rémission, la toux s'exaspère, expectoration abondante, striée de sang et puis purulente. Râles moyens aux sommets avec respiration rude à gauche, puis signes cavitaires. Amaigrissement progressif. Le 12 janvier, accès convulsifs d'opisthotonos, puis coma, qui diminue d'abord, puis augmente. Œil saillant, rouge, terne, face convulsée. On revient à l'idée d'une méningite; la température n'est que de 37. Le 16, mort.

Autopsie. — On ne trouve rien d'anormal dans aucun viscère, sauf dans le crâne. La calotte cranienne présente de nombreuses pertes de substance, inégales, irrégulières, marquées surtout à la face interne. Quelques-unes perforent complètement le crâne. Le plus souvent, la lame interne est seule intéressée. Érodé en certains points, le tissu osseux est densifié, éburné en certains autres. Il existe même de véritables végétations osseuses au pourtour des perforations. A la face externe de la dure-mère, tumeurs nombreuses, molles, peu friables, grisâtres ou d'un gris rosé, du volume d'un grain de millet ou d'un pois, vasculaires, sans ramollissement central, sans état caséeux, sans incrustation calcaire. Ce sont des gommès syphilitiques (Cornil), rapportables à une syphilis héréditaire tardive (Bouchard). Cette observation n'est pas indiscutable puisque l'enquête sur les parents fait défaut; mais elle montre le légitime embarras des cliniciens avant que la notion des manifestations tardives de l'hérédité syphilitique eût été bien démontrée par Fournier et ses élèves.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR,
par F. CHABAUD (Thèse de Paris, 1885).

Quel que soit l'os atteint par la diathèse, les lésions sont toujours identiques à elles-mêmes.

La syphilis étant une maladie générale, *totius substantiæ*, le tissu osseux étant un point d'élection pour ses manifestations, il est naturel de penser que *tous les os* peuvent être atteints. Néanmoins les chirurgiens paraissent avoir regardé le maxillaire inférieur comme ne devant jamais être atteint par la syphilis, et avoir presque considéré cette notion comme un moyen commode de diagnostic.

L'auteur se demande avec raison ce qu'il y a de réel dans ces assertions. Or il se trouve que, observations en mains, le maxillaire inférieur n'est nullement à l'abri, même en nos climats, des atteintes de la syphilis, soit héréditaire (Lannelongue, Berne), soit acquise (carie sèche syphilitique de Volkmann, Virchow, Ollier, etc.). Mauriac dit que les périostites secondaires précoces siègent le plus souvent aux tibias, au crâne, aux côtes et au maxillaire inférieur. Cet os n'échappe pas non plus aux ostéites, aux ostéomyélites et aux ostéopériostites gommeuses. A la suite, il reste souvent des exostoses et des hyperostoses amenant une déformation plus ou moins marquée du maxillaire (Otto Weber).

Si l'affection est abandonnée à elle-même, la terminaison la plus fréquente est la nécrose plus ou moins étendue du maxillaire. Si la périostite gommeuse s'accompagne d'ulcération, du côté de la muqueuse, il faudra faire le diagnostic différentiel avec la tuberculose. En tout cas, il ne faudra pas à l'avenir éliminer la syphilis d'emblée et ne penser qu'à l'alvéolo-périostite simple, à la nécrose phosphorée, à l'ostéo-sarcome, à l'actinomycose même, etc.

D'après Ollier, le mélange d'éburnation et de raréfaction du tissu osseux est un des caractères saillants des lésions syphilitiques dans le maxillaire comme dans les autres os. La fracture spontanée a pu en être la conséquence.

En 1878, Fournier a publié le fait et la guérison d'une névralgie avec paralysie du nerf mentonnier par lésion syphilitique du maxillaire. Il n'est donc pas douteux que la vérole attaque le maxillaire inférieur. Mais il faut se souvenir de la périostose diffuse non syphilitique de Guyon et de Le Dentu.

De plus, si comme Chabaud le pense, un certain nombre de faits de résorption progressive des arcades alvéo-dentaires sont imputables (Dolbeau-Labbé) à la syphilis ; il faut savoir que les spécialistes donnent une tout autre origine à « la maladie de Fauchard » (Magitot, David, Galippe, Aguilhon, etc.).

Enfin, un grand nombre d'altérations trophiques du maxillaire inférieur se développent sous l'influence du tabes.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIDE PIGMENTAIRE (CHEZ L'HOMME),
par E. ROMALO (Thèse de Paris, 1885).

Cette affection cutanée, que les Allemands s'obstinent à mal observer

(leucodermie syphilitique de Neisser), ou même à nier (Kaposi), a été depuis 1854 l'objet, en France, de nombreux travaux. Depuis l'année dernière, où la thèse de Maireau a été analysée dans ces *Annales*, il faut citer la thèse de Saintin (Nancy, 1884), dans laquelle est consignée la description histologique d'un lambeau cutané pris sur un malade atteint de syphilide pigmentaire. Tankurri avait déjà fait pareille analyse.

Cette affection n'est pas exclusive à la jeune femme. Chez l'homme, elle semble se développer surtout sur les sujets à tempérament lymphatique à peau fine et transparente, ou sur ceux que l'infection générale a particulièrement débilités. Ce dernier fait n'est pas la règle.

En dépit des assertions allemandes, la syphilide pigmentaire est primitive; elle n'est pas liée à l'existence d'éruptions antérieures. Elle peut se développer brusquement et arriver d'emblée à l'état aréolaire (Barthélemy et Balzer), ou lentement par une teinte bistre assez uniforme (Saintin). Sur cette nappe hyperpigmentée, cet auteur a vu apparaître de ci de là de petites zones plus pâles, se décolorant de plus en plus avec l'âge, et s'étendant graduellement jusqu'au retour à la coloration normale. Elle peut envahir le thorax, les flancs, les aines, le front, etc.

Sa durée est longue (des mois ou des années), indéterminée. Elle peut être, dans certains cas, le seul signe qui permette de diagnostiquer sûrement une syphilis ignorée ou niée. Le traitement spécifique est sans action sur la syphilide pigmentaire.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT LOCAL DES ACCIDENTS CUTANÉS DE LA SYPHILIS, par M. DUBROMELLE (*Thèse de Paris*, 1885).

L'auteur a bien fait de rappeler que, si le traitement interne est indispensable, est l'agent capital de la guérison des accidents de la vérole, il n'est pas moins nécessaire, pour hâter la guérison ou même pour empêcher les récidives, de bien régler le traitement local. C'est de bonne pratique. De tout temps, le traitement local des accidents syphilitiques a joué un grand rôle.

Au début même et pendant longtemps, le traitement local fut seul employé à l'exclusion du traitement général. La spécificité du mercure est mise en doute. On l'accuse même de produire les accidents secondaires.

Au XIX^e siècle, beaucoup de médecins considérant la syphilis comme une maladie générale, négligent, de parti pris, le traitement local.

Il est certain que s'il fallait se passer de l'un des deux, c'est du traitement externe qu'il faudrait se priver. Mais il n'est pas moins certain que le parsement occlusif avec le taffetas de Vigo, fait suivant les règles posées par son auteur Chassaignac, abrège la durée du traitement et

guérit même à l'exception du traitement général. Il est vrai que l'absorption du mercure peut ici jouer le rôle de traitement interne. De même, plusieurs cas d'iritis sont guéris par l'occlusion simple des paupières et les onctions d'onguent napolitain autour des arcades sourcilières (lunettes napolitaines).

Les accidents secondaires et tertiaires sont également influencés d'une manière heureuse par le pansement local, quelle que soit la préparation employée (iodoforme, calomel, sublimé, teinture d'iode, nitrate d'argent, nitrate acide de mercure, poudre de carbonate de fer, eau de Labarraque, eau phagédénique, etc., etc.).

GOMMES SYPHILITQUES DU LARYNX, par C. LATOUPHIS (*Thèse de Paris*, 1885).

L'auteur dit que les gommes du larynx ne sont pas si rares qu'on le croit en général.

C'est là une affirmation qu'il eût été bon d'étayer sur une statistique puisqu'elle est en opposition avec les données habituellement reçues. En effet, Poyet dit que, sur 172 syphilitiques laryngiens, il n'a observé que 7 cas de gomme. C'est donc assez rare.

Leur siège le plus fréquent sont : l'épiglotte, les replis aryéno-épiglottiques, les cartilages aryénoïdes, les cordes supérieures et enfin les inférieures.

Le tabac, les boissons alcooliques, la parole, le chant sont les principales causes localisatrices des gommes sur l'organe phonateur, aussi ces lésions se rencontrent-elles plus souvent chez l'homme que chez la femme.

Les gommes sont soit superficielles, soit profondes et peuvent produire des chondrites et périchondrites. L'auteur eut pu ajouter qu'elles se présentaient sous la forme soit circonscrite en tumeur, soit diffuse en infiltration, ce qui est le cas le plus fréquent.

Les symptômes sont ceux de toutes les affections du larynx sans avoir rien qui soit particulier à la gomme. Ils varient d'ailleurs avec la période (crudité, ramollissement, ulcération et réparation).

Le diagnostic de la gomme ulcérée doit se faire avec les syphilides ulcéreuses dont le pronostic est beaucoup moins sérieux, avec les ulcérations tuberculeuses et avec le cancer ulcéré.

L'auteur dit qu'il y a de l'engorgement ganglionnaire. On sait pourtant que c'est rare dans les manifestations spécifiques. Au contraire, l'adénopathie aide à distinguer le cancer de la syphilis.

Il faut traiter les gommes laryngées avec une grande énergie à cause des désordres, des destructions, des cicatrices vicieuses qu'elles peuvent produire.

Les régions atteintes peuvent être déformées, déviées, rétrécies, enlevées même. Les cartilages peuvent être éliminés, et avec eux une ou deux cordes vocales. Le résultat définitif est une déformation du larynx, pour le moins une altération profonde de la voix et parfois un rétrécissement plus ou moins marqué de la glotte qu'il faudra plus tard dilater ou inciser (Isambert), ou traiter par la trachéotomie.

CONTRIBUTION A LA BALANO-POSTHITE GANGRÉNEUSE CONSÉCUTIVE AUX CHANCRES MOUS SOUS-PRÉPUTIAUX par G. PETITJEAN (*Thèse de Paris, 1885*).

Nous ferons d'abord une petite critique du titre. Le qualificatif de *mou* appliqué au chancre simple, non infectant est défectueux en ce sens qu'il arrive souvent que l'inflammation s'empare de ces chancres et en durcisse la base et surtout le contour; on aurait alors le chancre mou qui serait dur. Les dénominations proposées par Fournier (chancre simple) ou par Diday (chancrelle) sont donc préférables à l'ancienne. L'auteur dit ensuite que l'apparition du chancre simple se perd dans la nuit des temps. C'est vrai, mais il n'y a pas si longtemps qu'on a su distinguer la chancrelle du chancre huntérien. Enfin, ce n'est pas Ricord qui a différencié le chancre simple du chancre infectant. Le grand maître de la syphiligraphie française a assez d'autres titres à son actif pour qu'on ne lui donne pas ceux des autres et notamment ceux de Bassereau (1852).

C'est du moins Ricord le premier qui a donné la description et le traitement des accidents gangréneux qui peuvent compliquer les chancres simples sous-préputiaux (1854).— Mauriac et Horteloup ont, après Ricord, préconisé l'incision et le débridement pour arrêter les désordres et les pertes de substances produits par la gangrène sous-préputiale envahissante. Or, Diday et Doyon sont opposés à toute incision, à toute intervention, capables d'ouvrir de nouvelles voies de pénétration, au virus chancrelleux et de le perpétuer en créant de nouvelles inoculations.

Chez les gens alcooliques et surmenés par la marche, les chancres simples du gland peuvent, à un moment donné, se multiplier et s'enflammer au point que le gland devient un véritable battant de cloche. Tout à coup la fièvre s'allume et prend rapidement un caractère véritablement ataxo-dynamique. Localement une tension extrême dénote une lutte qui s'établit entre le gland augmenté de volume et le prépuce qui ne peut plus se laisser distendre: c'est alors que se montre la gangrène. Dès lors la fièvre devient beaucoup moins vive. Horteloup a montré que le liquide d'écoulement contient des gouttelettes huileuses qui sont des indices certains de la gangrène. Celle-ci, si on n'intervient pas rapidement, à main armée, attaque le corps même de la verge, les corps caverneux, créant des adhérences entre les lambeaux du prépuce et les restes

du gland, et par suite des œdèmes durs et des vices de conformation les plus étranges et les plus fâcheux.

Mauriac dit que cette gangrène éteint instantanément toute trace de spécificité au point que s'il existait un bubon simple, celui-ci ne devient jamais chancreux consécutivement.

L'auteur conclut, avec Horteloup, à la nécessité de faire sur la partie dorsale du prépuce une incision capable de mettre le gland à nu, soit avec le thermo-cautère, soit avec le bistouri, puisque l'observation montre que jamais les tissus sectionnés ne s'inoculent.

Notons toutefois avec Fournier et Diday que, grâce aux irrigations antiseptiques faites souvent sous le prépuce, on empêchera à peu près complètement les cas de gangrène. Ici, comme en tout, le triomphe est à la prophylaxie.

D^r BARTHÉLEMY.

REVUE DE VÉNÉROLOGIE.

LE BACILLE DU CHANCRE MOU, par le Professeur PRIMO FERRARI. (Communication à l'Académie Gioenia, faite le 26 juillet 1883.)

Le micro-organisme spécial au chancre mou est un bacille plus petit que ceux de la tuberculose et de la lèpre. On le trouve dans les globules de pus et dans les cellules épithéliales, sur les bords et au centre desquelles il forme parfois des amas de 10 à 20, détruisant peu à peu leur protoplasma, et pénétrant jusque dans leur noyau. Il se colore facilement avec le violet de méthyle.

Pour le recueillir, Ferrari lave et essuie avec soin la surface des chancres, puis y applique une lamelle couvre-objet. Cette dernière est séchée à la flamme de la lampe, puis maintenue, pendant une heure, dans une solution aqueuse fort étendue de la matière colorante. On lave ensuite et on lute dans le baume.

Un grossissement considérable est nécessaire pour cette observation. L'auteur s'est servi de l'oculaire 4 et de l'objectif à immersion homogène 1/12 de Zeiss.

La recherche de ce bacille a été toujours positive, dans tous les cas de chancre simple; elle l'a été aussi dans les bubons à partir de la quarante-huitième heure; l'auteur fait remarquer combien cette concordance parfaite entre les conditions de l'inoculabilité et celles de la présence des parasites est de nature à appuyer ses conclusions. Au reste, il a toujours vu sourdre le pus chargé du microbe du fond même de la plaie ganglionnaire, et le cheminement du parasite à travers les lymphatiques, du chancre au bubon, lui semble démontré. Pour expliquer la non-inoculabilité du pus pendant les deux premiers jours, il semble s'appuyer également sur la raison donnée par Ricord et sur celle fournie par la théorie d'Aubert.

Il est à regretter que le professeur n'ait point encore institué de culture. Cette lacune sera comblée prochainement, et nous ne manquerons pas d'en instruire nos lecteurs.

JULLIEN.

LE BACILLE DE LA BALANO-POSTHITE, par le Dr MANNINO (de Palerme).
(*L'Ingrassias*, 1^{re} année, n° 3, 1885.)

En examinant au microscope le pus de la balano-posthite à ses différentes périodes, l'auteur a reconnu la présence constante de bacilles

très nombreux, très abondants, qui lui semblent être les micro-organismes spécifiques de cette affection.

On les colore facilement en laissant séjourner 5 minutes une lamelle préparée avec le pus dans un bain de fuchsine composé de 2 parties d'eau distillée suffisamment chaude (de 50 à 60°) et d'une partie de solution alcoolique concentrée de fuchsine. On lave ensuite avec de l'alcool faible, on sèche à la lampe, et on lute dans le baume de Canada.

Ces bacilles se voient dans l'intérieur ou autour des cellules et des globules purulents; ils détruisent le noyau et le protoplasma, et apparaissent le plus souvent par groupes fort pressés, quelquefois isolés.

Ce sont de petits bâtonnets droits, longs de $1/2$ à 1 millième de millimètre, mesurant en épaisseur 2 dix-millièmes de millimètre.

L'auteur insiste avec raison sur l'importance de cette donnée, au point de vue de la pathogénie et du diagnostic de la balanite. Il faut désormais renoncer à toute assimilation entre cette maladie et la blennorrhagie; à tout rapprochement même, car on ne saurait trouver de parenté entre le *gonococcus* de Neisser et le *bacillus* qui devra porter le nom de *Mannino*. Voilà qui tranche une question inutilement débattue jusqu'ici. L'opinion jadis soutenue par Diday reste seule debout. Enfin, dans beaucoup de cas douteux, on pourra recourir à l'examen microscopique du secretum; un coup d'œil rapide suffit pour cette constatation, à laquelle l'auteur doit déjà d'avoir pu redresser plusieurs erreurs de diagnostic.

Un point mérite cependant quelque lumière. Quel rapport existe-t-il entre le présent bacille et celui du smegma preputialis décrit par Alvarez et Javel?

JULLIEN.

ROCCO DE LUCA et DE AMATO. — NUOVI STUDI TERAPEUTICI E CHIMICI SULL'OLIO ESSENZIALE DI BASALMO COPAIBE ET SULL'ACIDO COPAIBICO, COME ANTIBLENNORRAGICI. Catania, 1884.

Nous ne donnerons, ici, que les conclusions de cet intéressant travail fait, en commun, avec toutes les garanties d'exactitude exigibles, par MM. de Amato, professeur de chimie, et Rocco de Luca, docent de dermo-syphiligraphie à l'université de Catane.

1° Aucun des principes constituants du baume de copahu ne possède une action antiblennorrhagique manifeste ou, pour être plus exact, cette action est faible pour l'huile essentielle et nulle ou presque nulle pour l'acide copahivique et le copahivate de soude. — Il en résulte que les propriétés de ce médicament sont dues, non à aucun des ses principes isolés mais à tous, associés dans leur combinaison naturelle. Les assertions contraires reposent sur une observation défectueuse ou sur l'emploi des produits impurs que fournit généralement le commerce;

2° L'essence de copahu passe dans l'urine; celle-ci, traitée par quelques gouttes d'un acide minéral, donne naissance à une substance particulière rouge que les auteurs appellent, avec Quinke, le rouge copahique, et à un précipité d'acide urique;

3° L'acide copahique passe dans l'urine sous forme de copahivate alcalin, ainsi que le montre soit l'opalescence particulière que produit l'acide copahique dans l'urine traitée par l'acide chlorhydrique, nitrique ou sulfurique, soit la spume abondante qui se produit à la surface de ce liquide acidifié et agité. Les auteurs regardent la formation de cette spume comme une réaction précieuse propre à déceler l'acide copahivique dans l'urine. La transformation de la résine en copahivate alcalin, dans l'économie, a été étudiée par Miahle : elle se fait au contact des liquides alcalins du canal digestif et son produit est, ensuite, absorbé et introduit dans le torrent circulatoire;

4° Enfin, l'essence de copahu, aussi bien que l'acide copahivique, produisent, dans l'urine, une augmentation d'acide urique et d'urée; ce qui revient à dire que le baume et ses composants augmentent, dans l'économie, l'activité des phénomènes de désassimilation. E. CHAMBARD.

ROCCO DE LUCA. — DUE CASI DI VAGINISMO BLENNORRAGICO.
Catane 1885.

Le vaginisme blennorrhagique ne s'observe que dans des conditions spéciales assez difficilement réalisées; aussi paraît-il beaucoup plus rare que le vaginisme vulgaire et est-il beaucoup moins connu des syphiligraphes que des gynécologistes: M. Rocco de Luca en rapporte, cependant, deux observations.

Cette affection, en effet, ne se montre guère chez les clientes ordinaires des services syphiligraphiques, chez lesquelles la vulvo-vaginite est devenue moins commune et dont le vagin, endurci par un long exercice et incessamment dilaté par les contacts les plus brutaux, n'a plus de si grandes susceptibilités; elle est, d'autre part, masquée dans la période aiguë de la blennorrhagie, par les douleurs inflammatoires qui l'accompagnent et les malades ne sont guère disposées, à se prêter à ce moment, à des tentatives de coït qui seules pourraient la révéler.

Le vaginisme blennorrhagique apparaît donc, le plus souvent, au moment où les malades, se croyant guéries, cherchent à rentrer dans la vie vénérienne et ce sont les femmes peu habituées encore au coït qui y sont le plus exposées: l'on conçoit que par ignorance ou par honte elles s'adressent plutôt, alors, au gynécologiste qu'au spécialiste en fait de maladies vénériennes.

Un tempérament nerveux paraît prédisposer au vaginisme blennorrhagique comme d'ailleurs au vaginisme non vénérien. Les deux malades dont M. de Luca rapporte l'histoire étaient des névropathes : la première, jeune prostituée, affaiblie d'ailleurs par la misère et les chagrins, avait des battements de cœur, des bouffées de chaleur à la face et une certaine bizarrerie du caractère se traduisant par des rires et des pleurs sans motifs ; la seconde, jeune dame récemment mariée, était manifestement hystérique et fille d'une mère monomaniacque.

Chez ces deux malades, un traitement antiphlogistique et antispasmodique, combiné avec la dilatation vaginale à l'aide d'une série graduée de spéculums, eut raison du vaginisme : la première fut rétablie en trente jours et la seconde en deux mois.

E. CHAMBARD.

BIBLIOGRAPHIE.

MANUEL DE MICROSCOPIE CLINIQUE ET DE TECHNIQUE BACTÉRIOLOGIQUE, par
G. BIZZOZERO et **CH. FIRKET** (2^e édition française; un volume grand in-8^o
de 360 pages avec 300 gravures sur bois et 7 planches lithographiques,
Paris : G. Carré, et Bruxelles : A. Manceaux, 1885).

Bien que relativement récente, l'application de l'histologie et de la bactériologie à la dermatologie et à la vénéréologie a déjà fait faire, à ces branches importantes de la médecine, des progrès considérables. La première de ces sciences a déterminé la structure des éléments symptomatiques sur lesquels repose la classification Willanique et fait sortir du néant l'histoire si confuse des néoplasies cutanées; l'autre, après avoir servi de point de départ aux notions positives que nous possédons aujourd'hui sur les dermophyties, a permis de démontrer la nature parasitaire de dermatoses aussi mystérieuses que le lupus tuberculeux et la lèpre, et si l'étude des maladies vénériennes a peut-être moins bénéficié de l'intervention du microscope et des méthodes de culture que celle des affections de la peau, on ne peut nier cependant qu'à cet instrument ne soit due la démonstration objective de la nature virulente et de la spécificité de la blennorrhagie.

Il n'est donc plus permis, aujourd'hui, à ceux qui cultivent nos spécialités de rester étrangers aux méthodes micrographiques et bactériologiques; mais quiconque a l'ambition de leur faire accomplir quelque progrès doit avoir, de ces méthodes, une connaissance précise et technique qui ne s'acquiert que par la fréquentation assidue des laboratoires. A ceux-là, un bon guide peut épargner bien du temps et bien des découragements; mais il n'en existait aucun, jusqu'à ces dernières années, qui fût à la hauteur d'une si difficile mission.

Cette lacune fut comblée, en 1883, par la publication du *Manuel de microscopie clinique* du professeur Bizzozero, traduit et enrichi de notes aussi importantes que l'ouvrage lui-même, par M. le D^r Ch. Firket, agrégé d'anatomie pathologique à l'université de Liège; depuis, du rôle d'annotateur, M. Firket s'est justement élevé au rang de collaborateur et c'est la seconde édition française de cet ouvrage que nous venons présenter à nos lecteurs.

Le *Manuel de microscopie clinique et de technique bactériologique* de MM. Bizzozero et Firket est aux traités d'anatomie pathologique ce qu'un manuel de diagnostic est à un livre de pathologie. Alors que les anatomo-pathologistes partent de la notion de l'affection ou de la maladie, pour en décrire les lésions anatomiques, les auteurs procèdent de l'analyse de la lésion pour en déduire le complexe morbide auquel elle appartient. Leur Manuel est donc un traité de diagnostic médical fondé sur l'appréciation des symptômes objectifs que les méthodes micrographiques et bactériologiques mettent en lumière. Dans ce but, après un chapitre de *technique histologique générale*, ils passent successivement en revue les notions diagnostiques fournies par l'examen du *sang*, des *exsudats*, des *liquides kystiques*, du *pus*, de la *peau*, du *contenu de la bouche*, des *matières vomies*, des *matières fécales*, des

crachats, du mucus nasal, de l'œil et de ses annexes, du sperme, des produits de sécrétion des organes génitaux de la femme et de l'urine. L'ouvrage se termine par un chapitre très important, entièrement dû à M. Firket, et consacré à *la recherche et au diagnostic du microbe parasitaire.*

Nous n'entreprendrons pas de parcourir un champ aussi vaste et nous nous bornerons à citer, parmi les plus utiles à consulter, les notes de M. Firket sur les *granulations du sang*, l'*hématimétrie*, l'*hémochromométrie*, les *parasites du sang*, les *microbes du pus*, l'*actinomyose* sur laquelle il avait déjà publié des recherches intéressantes, les *parasites des selles*, les *crachats*, l'*examen chimique et histologique de l'urine* et la *valeur diagnostique de l'albuminurie*. On trouvera, également, au chapitre des généralités techniques, d'excellents conseils pour le choix d'un microscope et des renseignements utiles sur l'appareil condenseur d'Abbé et les objectifs à immersion homogène qui font aujourd'hui fureur parmi les bactériologistes.

Le Manuel de MM. Bizzozero et Firket s'adresse, on le voit, à tous les cliniciens et, par conséquent, aux dermatologistes à qui la clinique générale doit être familière ; mais nous avons hâte de faire ressortir l'intérêt qu'il présente au point de vue spécial de leurs études de prédilection.

Dans ce livre, en effet, l'étude histologique et microbiologique de la peau occupe une large place. On y lira, avec le plus grand profit, la reproduction d'un travail de M. Bizzozero sur les *microphytes de l'épiderme sain* et les notes de M. Firket sur les *parasites de la peau*, les *teignes*, les *bactéries de la sueur* et le *pus de la conjonctivite* et de l'*arthrite blennorrhagique*. Mais ce qui donne surtout à l'ouvrage une haute valeur, c'est le chapitre très important (il ne compte pas moins de 120 pages en petit texte) que M. Firket y a consacré à *la recherche et au diagnostic des microbes parasitaires*. Après quelques pages de généralités anatomiques et physiologiques, l'auteur expose avec minutie, et à un point de vue tout à fait pratique, les méthodes d'observation, de préparation et de culture des microbes en général et de quelques-uns d'entre eux en particulier, tels que le *pneumococcus de Friedländer*, le *bacille tuberculeux* de Koch, les *zooglées tuberculeuses*, le *bacille de la lèpre*, le *spirochète* d'Obermeyer et les *parasites de l'épiderme*. M. van Ermengen a, de plus, introduit dans ce chapitre un résumé de ses recherches sur un microbe tout d'actualité : le *bacille-virgule du choléra*.

Tel est l'ouvrage que nous sommes heureux de présenter aux lecteurs des *Annales*. S'il justifie son titre, il renferme, cependant, plus que ce titre ne promet. Le livre de MM. Bizzozero et Firket est, en effet, un manuel de microscopie clinique, puisqu'il permet au clinicien de tirer parti, pour le diagnostic, des caractères microscopiques des produits qu'il peut recueillir au lit du malade ; mais c'est aussi un livre d'étude et de laboratoire dans lequel on peut étudier les problèmes et trouver des armes pour les résoudre. Il est, en outre, absolument au courant de la science et plein d'une érudition prise aux sources. A tous ces titres, le manuel de *microscopie clinique*, qui n'a rien de commun avec quelques petits livres parus, depuis quelque temps, sous un titre plus ou moins analogue, est appelé à un très grand succès qui ne sera que la récompense légitime des services qu'il aura rendus aux cliniciens et, plus encore, aux chercheurs.

E. CHAMBARD.

TABLE PAR NOMS DES AUTEURS

Des **MÉMOIRES ORIGINAUX**, des Travaux publiés sous le titre de : **RECUEIL DE FAITS** et de **REVUES GÉNÉRALES OU CRITIQUES**.

	Pages.
Alvarez et Cornil. Sur les micro-organismes du rhinosclérome . . .	203
Balzer et Feulard. Nouveau cas de dégénérescence colloïde de la peau . . .	342
Barthélemy. Sur les auto-inoculations du chancre syphilitique. . .	200
Besnier (Ernest). Le lupus et son traitement. . .	1
Besnier (Ernest). Contribution à l'étude des myomes cutanés . . .	321
Besnier (Ernest) et A. Doyon. Analyse annotée du mémoire de Caspary sur le prurigo . . .	289
Broca (H.). Cas de panaris analgésique. . .	282
Brocq. La lèpre doit-elle être considérée comme une affection contagieuse ? . . .	650 et 721
Chambard. Le zona xanthomateux et le xanthome d'origine nerveuse. .	348
Chambard. Psoriasis vaccinal. Signification pathologique de cette éruption . . .	498
Charpentier. Syphilis cérébrale simulant une paralysie générale. . .	158
Charpy. De la fragilité des os chez les syphilitiques . . .	269
Cornil. (Voyez Alvarez.)	
Declercq et Masson. Contribution à l'étude de la syphilis cérébrale chez l'enfant. Sur trois cas de syphilis héréditaire à manifestations cérébrales . . .	708
Diday. Du bubon chancrelleux . . .	17
Doyon (A.). (Voyez Ernest Besnier.)	
Favier. Observation de fistule lymphatique . . .	346
Feulard (Henri). Observation d'urticaire pigmentée. . .	155
Feulard (Henri). Histoire de la fondation de l'hôpital Saint-Louis . .	697
Feulard (Henri). (Voyez Balzer.)	
Fournier (Alfred). Influence de la syphilis sur la mortalité infantile. .	296
Gangolphe. De l'ostéo-arthrite syphilitique tertiaire . . .	449
Gaudichier. Deux observations pour servir à l'étude de la loi de Collas . . .	90
Gaudichier. Phthisie syphilitique. Guérison . . .	152

	Pages.
Gémy. Sur la virulence du bubon chancreux	475
Hardy (A.). Documents pour servir à l'histoire de l'hôpital Saint-Louis au commencement de ce siècle. Alibert, Bielt, Lugol, Manry, Emery	629
Hermet. Syphilis héréditaire dans ses manifestations sur l'appareil auditif	149
Heulz. Syphilides tuberculeuses sèches, circonscrites, survenues 40 ans après l'infection	503
Horand. De la syphilide acnéique du nez	385
Horteloup. (P.). De la virulence des bubons.	11
Josias. Étude expérimentale et clinique sur le naphthol β , à propos du traitement de la gale.	257
Kaposi. La lymphodermie perniciose	400
Leloir (Henri). Dermite professionnelle spéciale. Eczéma des fileurs et varouleurs de lin	129
Leloir (Henri). Études comparatives sur la lèpre en Italie.	639
Lemonnier. Symptômes vésicaux et urétraux inaugurant la période préataxique du tabes.	287
Mannino (Laurent). Nouvelles recherches sur la pathogénie du bubon qui accompagne le chancre mou.	486
Masson. (Voyez Declercq.)	
Ménétrier. Accidents cérébraux au début de la période secondaire de la syphilis	421
Méplain. Tabes syphilitique précoce	219
Merklen (P.). Tubercule anatomique et inoculation tuberculeuse	667
Morel-Lavallée. Syphilis cérébrale simulant la méningite tuberculeuse	508
Pontoppidan. A quel moment la syphilis devient-elle constitutionnelle ?	193
Portulier. A propos du rôle de l'hyperthermie dans la syphilis.	647
Pospelow (Alexis). Cas rare d'une dystrophie de la peau.	77 et 133
Raoult. Paralysie glosso-labio-laryngée d'origine syphilitique	505
Renaut (J.). Les accidents parasymphilitiques à propos d'un cas de rhumatisme infectieux parasymphilitique	565
Spillmann (Paul). Contribution à l'étude de la fièvre exanthématique bulleuse	471
Spillmann (Paul). Le savon mercuriel comme succédané de l'onguent napolitain.	496
Spillmann (Paul). Traitement du chancre phagédénique et des syphilides ulcéreuses	714
Stocquart. Moyen facile et rapide de guérir l'orchite-épididymite blennorrhagique par l'emplâtre de Vigo et le suspensoir ouaté	20
Straus. Sur la virulence du bubon chancreux	9
Thibierge (Georges). Des lésions de la muqueuse buccale dans le lichen plan	55

	Pages.
Thibierge (Georges). Des relations des dermatoses avec les affections des reins et l'albuminurie.	424 et 511
Tissier. Syphilis héréditaire. Lésions du foie et de la rate; ostéo- malacie.	207
Trousseau. Iritis hérédo-syphilitique chez une enfant de 6 mois . . .	415
Verneuil (A.). Des éruptions cutanées chirurgicales. Herpès trau- matique	575
Zeissl (D.). Sur la pluralité des virus vénériens	273 et 328

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME.

A

Alvarez, 203, 624.
Andeer, 175.
Aubert, 187, 188, 189, 628.
Auspitz, 731.

B

Babès, 93.
Balzer, 95, 342.
Baratoux, 627.
Barbe, 117.
Barbier, 750.
Barry, 691.
Barth, 168.
Barthélemy, 200.
Basset, 48.
Baudry, 442.
Behrend, 243.
Berbez, 97.
Besnier (Ernest), 1, 289, 321.
Bizzozero, 761.
Boardman, 235.
Bono, 255.
Boucher, 116.
Bou langer, 689.
Bourd in, 743.
Broca, 282.
Brocq, 167, 899, 650 et 721.

C

Cadier, 118.
Cahn, 102.
Cantani, 100.
Capon (Zénon), 43.
Caspary, 289.
Chabaud, 753.
Chambard (Ernest), 348, 498.
Chapard, 695.
Charpentier, 158.
Charpy, 269.
Colrat, 172.
Cornil, 96, 99, 203.
Courtade, 448.

D

Dargaud, 751.
De Amato, 760.
Declercq, 708.
Delétang, 691.
De Molènes, 360.
Deschamps, 310.
Dewèvre, 680.
Diday, 17, 121.
Dolér is, 626.
Doutrelepont, 224.
Doyon, 289.
Dubromelle, 755.
Duckworth, 307.
Durhing, 176, 235.

Duroselle, 694.

E

Engel (Hugo), 316.

F

Favier, 346.

Féréol, 173.

Ferrari, 759.

Feulard, 185, 342, 697.

Firket, 762.

Flechter Ingals, 735.

Foa, 309.

Folliot, 50.

Foulis, 243.

Fournier (Alfred), 87, 296.

G

Galtier-Boissière, 752.

Gangolphe, 190, 449.

Gascard, 748.

Gaudichier, 90, 182.

Gaucher, 125.

Geddengs, 246.

Gémy, 182, 475.

Gerbaud, 678.

Gingeot, 368.

Götze, 741.

Grönvold, 246.

Guelliot, 168.

Guiard, 122.

H

Hallopeau, 442.

Hamonic, 97.

Hardaway, 553.

Hardy, 629.

Hartmann, 168.

Hermet, 149, 183.

Heulz, 803.

Hoffmann, 26.

Holst, 667.

Horand, 385.

Horteloup, 41.

Hutchinson, 224, 617.

J

Jackson, 621.

Janicke, 108.

Jannot, 745.

Joseph, 735.

Josias, 257.

K

Kaposi, 104, 400.

Karg, 667.

Keyes, 862.

Koebner, 51, 546.

Kohn, 23.

Kopp, 741.

L

Laquerrière, 181.

Lassar, 307.

Latouphis, 756.

Lee, 319.

Legendre (Paul), 112.

Leloir, 129, 365, 442, 639.

Lemonnier, 287.

Lerefait, 692.

Lesser, 224.

Letulle, 164.

Levassor, 689.

Lormand, 120, 123.

M

Mannino, 255, 486, 759.

Marcus, 746.

Maritoux, 694.

Marquet, 694.
Martin (H.), 164.
Massaloux-Lammonerie, 42.
Masson, 708,
Mathieu, 98, 168.
Mayet, 609.
Ménétrier, 421
Méplain, 219.
Merklen, 667.
Morel, 124.
Morel-Lavallée, 508.
Murri, 741.

N

Neisser, 182.
Neumann, 111, 374, 557, 558, 737.
Nevins Hyde, 611.
Notin, 696.

0

Obersteiner, 25.
Ollivier, 171.

P

Pascalis, 47.
Pellizzari, 104, 537.
Perret, 545.
Petitjean, 757.
Pick, 23, 602.
Pinto, 695.
Pitres, 314.
Pivaudran, 44.
Podratzki, 104.
Pontoppidan, 193.
Portalier, 647.
Pospelow, 77, 133.
Potain, 447.
Profeta, 561.

0

Quéhéry, 690.
Quos, 224.

R

Raoult, 505.
Reinhard, 37.
Renaut (J.), 565.
Riehl (G.), 25, 34, 667.
Rioblanco, 117.
Robinson, 235.
Rocco de Luca, 54, 111, 184, 366, 760,
761.
Romalo, 754.
Rossbach, 251.

S

Sallé, 46.
Schumacher II, 371.
Schuman-Leclercq, 443.
Schutz, 548.
Shattack, 553.
Shepherd, 553.
Shoemaker, 683.
Spillmann, 471, 496, 714.
Stoddard, 246.
Stocquart, 21.
Straus, 9.

T

Taylor, 412, 683.
Tavel, 624.
Tereira [d'Assumpção, 693.
Thibierge, 65, 424, 511.
Thin (G.), 478.
Tissier, 207.
Troisier, 473.
Trousseau, 415.
Tscherning, 667.

U

Unna, 377.

V

Vaillard, 314.

Venegas y Canizares, 690.

Verneuil, 575.

Vidal, 599.

Voigt, 183.

W

Weill (J.), 694.

Weir, 683.

Weyl, 313.

White, 614.

Widal, 173.

Wolff, 305.

Z

Zeissl, 273, 328.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME SIXIÈME

1885

A

	Pages.
Acné iodique. (Voyez iodique.)	
Ainhum (Cas d'), par A. Duhring	176
Albuminurie (Relations des dermatoses avec l'), par G. Thibierge, 424 et 511	
Antipyrinique (Exanthème), par A. Cahn	102

B

Balano- posthite (Le bacille de la), par Mannino	759
Balano-posthite. (Voyez chancre mou.)	
Blennorrhagie (Traitement local antiparasitaire de la), par Diday . . .	121
Blennorrhagie (La) et les affections du cœur, par Morel	124
Blennorrhagie uréthrale (La décoction de citron dans le traitement de la), par L. Mannino	255
Blennorrhagie (Études thérapeutiques et chimiques sur l'huile essentielle de copahu contre la), par Rocco de Luca.	760
Blennorrhagique (Moyen facile et rapide de guérir l'orché-épididymite), par l'emplâtre de Vigo et le suspensor ouaté	20
Blennorrhagique (Fistule vestibulo-uréthrale d'origine), par H. Lormand.	123
Blennorrhagique (Début latent de la cystite), par Aubert.	187
Blennorrhagique (Deux observations d'ophtalmie) atténuée par Aubert.	189
Blennorrhagique (Deux cas de vaginisme) par Rocco de Luca.	761
Blennorrhagique. (Voy. Uréthrites.)	

	Pages.
Bubon chancreux (Sur la virulence du) par I. Straus	9
Bubons (De la virulence des) par P. Horteloup	11
Bubon chancrelleux (Du) par P. Diday	17
Bubon chancreux (Sur la virulence du) par Gémy.	475
Bubon qui accompagne le chancre mou (Sur la virulence du) par Laurent Mannino.	486
Bulleuse (Fièvre exanthématique) par P. Spillmann	471

C

Canne (Maladie des). Dermatoses des ouvriers cannissiers, par Gerbaud.	676
Carcinome inopérable du sein (Inoculation de l'érysipèle dans un cas de), par Janicke.	108
Carcinome et lupus. (Voyez lupus.)	
Chancre induré. (Voyez syphilis.)	
Chancres mous sous-préputiaux (Balano-posthite gangréneuse consécutive aux), par Petitjean	757
Chancre mou (Le bacille du), par Primo Ferrari	759
Chancre simple (La chaleur et le), par Lormand	120
Chancre mou. (Voyez bubon.)	
Cheveux (Cas de changement périodique de la couleur des), par Reinhard	37
Cheveux. (Voyez Poil.)	
Chorée (Manifestations cutanées de la) chez les enfants, par A. Ollivier.	171
Cicatrice. (Voyez épithélioma.)	
Cocaïne (La) dans la thérapeutique des maladies vénériennes et de la peau, par Bono	255
Cocaïne. (Voyez Prurit.)	
Colloïde (Nouveau cas de dégénérescence) de la peau, par Balzer et Feulard.	342

D

Dermatite herpétiforme (De la); ses rapports avec l'impétigo herpétiforme, par A. Duhring	235
Dermatite herpétiforme (Cas de); variété pustuleuse, par A. Duhring	235
Dermatite herpétiforme, par A. R. Robinson.	235
Dermatite herpétiforme. (Voyez impetigo herpétiforme.)	
Dermatologie (La) dans les universités allemandes, par Unna	377
Dermatophytes (Note sur l'histologie des), par Balzer	94

	Pages.
Dermatoses du gland, par A. Weyl	313
Dermatose des canissiers, par Gerbaud	678
Dermite professionnelle. Eczéma des fileurs et varouleurs de lin, par Henri Leloir.	129
Diabétides gangréneuses (Contribution à l'étude des), par A. Quebéry.	690
Dystrophie de la peau (Cas rare d'une), par Alexis Pospelow.	77 et 133
Dystrophies. (Voyez nerfs. (Altérations des).	

E

Eczéma des fileurs et varouleurs de lin, par H. Leloir.	129
Eczéma marginé (Traitement de l'), par R. W. Taylor.	683
Éléphantiasis des Arabes. Hypertrophie du nerf et des ganglions lymphatiques, etc., par V. Cornil	96
Éléphantiasis strumeux (Note pour servir à l'histoire de l'), par A. Mathieu.	98
Épithélioma du ponce développé sur une cicatrice, par Berbez.	97
Épithélioma, suite de psoriasis. (Voyez psoriasis).	
Épithélioma. (Voyez carcinome).	
Éruptions cutanées chirurgicales. Herpès traumatique, par A. Verneuil.	575
Éruptions iodiques. (Voyez iodiques).	
Éruptions quinquies (Contribution à l'étude des), par Levassor.	689
Éruptions (Modifications de la peau après la disparition des), par Neumann.	
Érythème polymorphe (De l'), par de Molènes.	360
Érythèmes (Anatomie pathologique des) et en particulier de l'érythème polymorphe, par H. Leloir	365
Érythème scarlatiniforme récidivant (De l'), par Perret	545
Érythème polymorphe (Nature et symptomatologie de l'), par Marquet	694
Exanthème antipyrinique, par A. Cahn	102
Exanthème bulleux (Voyez bulleux).	

F

Favus généralisé, par Kaposi.	104
Favus. (Voyez dermatophytes, herpès tonsurant, parasites végétaux, teignes).	

	Pages.
Fibromatose cutanée ulcéreuse mycotique, par Pio Foa.	309
Fibrome molluscum (Aberrations morphologiques du), par Lere- fait.	692
Fistule lymphatique, par Favier.	346
Furonculeuse (Traitement rationnel de l'affection), par Gingeot . . .	368

G

Gale. (Voyez naphтол β.)	
Gland (Dermatoses du), par A. Weyl.	313
Gommès. (Voyez syphilis et tuberculose.)	
Granulome fonguide, par Auspitz	731

H

Herpès circiné du cuir chevelu (Traitement de l'), par Foulis	243
Herpès génital chez l'homme et chez la femme (Étude sur l'), par Pinto.	695
Herpès phlycténoïde (Pathogénie de l'), par Délétang	694
Herpès tonsurant (Contribution à l'étude de l') et du favus, par G. Behrend	243
Herpès traumatique, par A. Verneuil.	575
Herpétiforme (Dermatite. Impetigo.) (Voyez ces mots.)	
Hôpital Saint-Louis (Documents pour servir à l'histoire de l'), au commencement de ce siècle, par Hardy	629
Hôpital Saint-Louis (Histoire de la fondation de l'), par Henri Feulard	697
Hydroa, par A. R. Robinson	235
Hyperichose, par G. H. Jakson	624

I

Ichthyose (Résorcine dans l'), par J. Andeer	475
Impétigo (nature contagieuse et parasitaire de l') par Dewèvre . . .	680
Impétigo herpétiforme (Cas d') (Voyez dermatite herpétiforme)	
Injection (Moyen pratique de limiter l') à l'urèthre antérieur, par Aubert.	488
Iodiques (Nouvelle contribution à l'étude des éruptions), par C. Pelli- zari.	537

K

	Pages.
Kéloïde (Recherches sur la), par J. Hutchinson	671

L

Lèpre (Observations sur la topographie des bacilles de la) dans les tissus, par V. Babès	93
Lépreuse (Infiltration) de l'épiglotte, par G. Thin	179
Lèpre (La) dans la Minnesota de 1869 à 1883, par Ch. Grönwold.	246
Lèpre tuberculeuse (Cas de) observé dans la Minnesota, par Stoddard	246
Lèpre indigène (Cas de), par W. H. Geddings	246
Lèpre (Études comparatives sur la) en Italie, par Henri Leloir.	639
Lèpre (La) est-elle une affection contagieuse, par L. Brocq.	650 et 721
Leucoplasie buccale (Traitement de la), par le galvano-cautère, par Flechter-Ingels	735
Leucoplasie buccale (Traitement de la), par Joseph	735
Lichen plan (Lésions de la muqueuse buccale dans le), par G. Thibierge	65
Lupus (Le) et son traitement, par Ernest Besnier	4
Lupus (Traitement du), par Pick.	23
Lupus (Contribution au traitement du), par S. Kohn	23
Lupus (Le) devant l'Académie de médecine d'Irlande.	224
Lupus (Méningite tuberculeuse consécutive au); bacilles de la tuberculose dans le sang, par Doutrelepon	224
Lupus de Willan (Traitement du), par Quos.	224
Lupus (Traitement du), par l'arsenic, par Lesser	224
Lupus et carcinome, par Schutz.	548
Lupus érythémateux (Cas de guérison du), par J. Hutchinson.	224
Lupus érythémateux (Du) et de son extension aux mains, par Nevins Hyde.	611
Lustgarten (Recherches sur le bacille de), par Alvarez et Tavel	624
Lymphodermie pernicleuse, par Kaposi.	400

M

Mal perforant plantaire (Altérations des nerfs périphériques dans le), par Pitres et Vaillard	344
Mélanose lenticulaire progressive (De la), par J. Pick.	602

	Pages.
Molluscum pendulum (Étude clinique sur le), par Barry	691
Molluscum (Fibrome). (Voyez Fibrome).	
Morphée. (Voyez Sclérodémie).	
Mycosis fongoïde (Étude sur le), par Vidal et Brocq	599
Mycosis fongoïde (Voyez Fibromatose, Lymphodermie, Granulome).	
Myomes cutanés (Contribution à l'étude des), par Ernest Besnier. . .	321

N

Naphtol B. (Étude expérimentale et clinique sur le) à propos du traitement de la gale, par Josias	257
Néoplasies (Altérations morphologiques des) et en particulier du fibrome molluscum, par Lerefuit.	692
Nerfs (Altérations des) dans le mal perforant et quelques autres lésions trophiques des pieds, par Pitres et Vaillard	314
Nerfs (Sur les troubles de nutrition dus aux lésions périphériques des), par Mayet.	609
Nodosités rhumatismales sous-cutanées (Les), par Troisier.	173
Nodosités rhumatismales sous-cutanées (Les), par Féréol	173
Nodosités rhumatismales à longue durée, par Widal	173

O

Oléate de cuivre (Emploi de l'), dans 500 cas de maladies parasitaires de la peau, par Le Sieur Weir	683
Orchite. (Voyez blennorrhagique.)	

P

Paget (Maladie de), par Lassar.	309
Panaris analgésique, par Broca	282
Papillomes simples (Étude sur les), par Nottin.	696
Parasitaires (Oléate de cuivre dans les maladies) de la peau, par Le Sieur Weir.	683
Parasites végétaux (Traitement des maladies cutanées causées par les), par Shoemaker.	683
Peau (Traité des maladies de la), par Hillairet et Gaucher.	125

	Pages.
Peau (Transformation sénile de la) chez un jeune homme de 48 ans, par Rossbach	251
Pemphigus épidémique (Contribution à l'étude du), par Colrat.	172
Pemphigus aigu chez un adulte; mort le 9 ^e jour, par Dyce Duckworth.	307
Pemphigus. (Voyez bulleuse) (Fièvre).	
Pityriasis rosé. (Voyez roséole squameuse).	
Pityriasis rubra (Étude critique et clinique sur le), par L. Brocq.	166
Pityriasis versicolor (Voyez dermatophytes).	
Poil humain (Étude du pigment dans le), par G. Riehl	34
Poils (Du développement exagéré des), par G.-Th. Jackson	621
Poils. (Voyez cheveux.)	
Prurigo (Signification pathologique du), par G. Riehl.	25
Prurigo (Du), par Caspary. Annotations par Ernest Besnier et Doyon.	289
Prurit d'hiver, par Obersteiner.	25
Prurit de la vulve (Cocaïne dans le traitement du), par Hoffmann.	26
Prurit cutané unilatéral consécutif à une embolie cérébrale, par Kœbner.	546
Psoriasis (Étiologie du), par A. Wolff	305
Psoriasis vaccinal. Sa signification nosologique, par Chambard.	498
Psoriasis (Cas de), se transformant successivement en productions ver- ruqueuses, puis en épithélioma, par J.-C. White.	614
Psoriasis buccal. (Voyez leucoplasie.)	
Purpura infectieux (Du), par Cantani.	100
Purpuras cachectiques, par A. Mathieu	168
Purpura infectieux (Trois cas de) chez l'enfant, par O. Guelliot	168
Purpura au début d'une myélopachie aiguë à marche ascendante, par H. Barth	168
Purpura et syphilis, par H. Hartmann	168
Purpura rhumatismal (Du), par Texeira d'Assumpção.	693

R

Rhinosclérome (Le), par Cornil	99
Rhinosclérome (Sur les micro-organismes du), par Cornil et Alvarez.	203
oséole squameuse et ses différentes formes, par Chapard	695

S

Sarcome de la vulve et du pubis. Récidives. Généralisation chez une enfant de 5 ans, par Hamonic	97
Sarcome de la peau, par Hardaway.	553
Sarcome de la peau guéri par des injections hypodermiques de liqueur de Fowler, par Shattuck	553

	Pages.
Sarcome de la peau et du tissu cellulaire périmalleolaire, par Shepherd.	553
Sclérodémie (De la) et en particulier des sclérodémies en plaques ou morphées, par E. Maritoux.	694
Scrofule. (Voyez tubercule et tuberculose)	
Strumeux (Éléphantiasis). (Voyez éléphantiasis).	

SYPHILIS.

HISTOIRE ET DOCTRINES.

La syphilis et la théorie paralitaire, par Gémy	182
Sur la pluralité des virus vénériens, par Zeissl	273 et 328

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Deux observations pour servir à l'étude de la loi de Colles, par Henri Gaudichier	90
Contribution à l'étude de la transmission de la syphilis, par Neumann.	111
Sur la transmissibilité de la syphilis de l'homme aux animaux, par Rocco de Luca.	111
Syphilis équine (Mal du coït), par Laquerrière.	181
A quel moment la syphilis devient-elle constitutionnelle ? par Pontopidan.	193
Sur les auto-inoculations du chancre syphilitique, par Barthélemy.	200
Syphilis doublée (Cas de), par Hugo Engel.	316
Irritation et syphilis, par Neumann.	558
Altérations histologiques des syphilides cutanées, leur évolution et l'induration du lymphatique dorsal de la verge, par J. Neumann.	557
Recherches sur le bacille de Lustgarten, par Alvarez et Tavel	625
Recherches sur le microbe de la syphilis, par Marcus	746
Modifications de la peau après la disparition des éruptions syphilitiques, par J. Neumann.	737

CHANCRE.

Diagnostic du chancre de l'amygdale, par P. Legendre.	412
Du chancre de l'amygdale, par Taylor.	412
Contribution à l'étude du chancre palpébral, par Baudry	442
Diagnostic entre le chancre infectant et l'herpès, par Leloir.	452
Cautérisation d'un chancre induré, par le sublimé, pour enrayer la marche de la syphilis, par Hallepeau.	442
Excision du chancre syphilitique, par Keyes	562

GÉNÉRALITÉS. — MARCHE. — PRONOSTIC.

Des lymphopathies syphilitiques, par Sallé.	46
Syphilis et purpura, par Hartmann.	168

	Pages.
Leucoderme syphilitique, par Neisser.	182
De la fragilité des os chez les syphilitiques, par Charpy.	269
Influence de la syphilis sur la mortalité infantile, par A. Fournier.	296
Les accidents parasymphilitiques, à propos d'un cas de rhumatisme infectieux parasymphilitique, par J. Renaut.	565
A propos du rôle de l'hyperthermie dans la syphilis, par Portalier.	647
Des principaux facteurs de gravité de la syphilis, par Bourdin.	743
Opérations chirurgicales chez les syphilitiques, par Jannot.	745
Syphilide pigmentaire chez l'homme, par Romalo.	754

GOMMES. — TUBERCULES. — SYPHILIS VISCÉRALE.

Des gommes syphilitiques sous-cutanées, par Basset.	48
La syphilide acnéique du nez, par Horand.	385
Syphilides tuberculeuses sèches, circonscrites, survenues 44 ans après l'infection, par Heulz.	503
Périostites gommeuses de l'omoplate, par Folliot.	50
Localisations osseuses de la syphilis tertiaire, par Gangolphe.	190
De l'ostéo-arthrite syphilitique tertiaire, par Gangolphe.	449
Des manifestations de la syphilis sur la voûte du crâne, par Galtier-Boissière.	752
Syphilis du maxillaire inférieur, par Chabaud.	753
Syphilis des amygdales, par Pivaudran.	44
Syphilis laryngée, par Cadier.	118
Gommes syphilitiques du larynx, par Latouphis.	756
Ulcérations trachéo-bronchiques syphilitiques isolées, par Schuman-Leclercq.	443
Phthisie syphilitique. Guérison, par Gaudichier.	152
Syphilis pulmonaire, par Potain.	447
Anévrysme de l'aorte d'origine syphilitique, par Barbe et Rioblanco.	117
La syphilis acquise du cœur et de ses membranes séreuses, par G. Profeta.	
Épididymite syphilitique, par Pascalis.	47
Rigidité du col d'origine syphilitique, par Doléris.	626
La syphilis placentaire, par Gascard.	748
Des rapports de l'hémoglobinurie paroxystique avec la syphilis, par Schumacher II.	371
Hémoglobinurie et syphilis, par A. Murri.	741
Hémoglobinurie et syphilis, par Götze.	741
Hémoglobinurie et syphilis, par Kopp.	741
Des rétinites syphilitiques, par Zénon-Capon.	43
Synchisis étincelant chez un syphilitique, par Courtade.	448
Syphilidomes des conduits auditifs, par Baratoux.	627

SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX.

	Pages.
Lésions syphilitiques des nerfs crâniens, par Henry Lee	319
Accidents cérébraux au début de la période secondaire, par Ménétrier	421
De l'hémiplégie faciale dans la période secondaire de la syphilis, par Dargaud	751
De l'épilepsie syphilitique, par J. Barbier	750
Syphilis cérébrale. Guérison par un traitement d'un an, par L. Boucher	416
Syphilis cérébrale simulant une paralysie générale, par Charpentier	458
Syphilis cérébrale simulant une méningite tuberculeuse, par Morel-Lavallée	508
Paralysie glosso-labio-laryngée d'origine syphilitique, par Raoult	505
Sur la période præataxique du tabes, par A. Fournier	57
Syphilis et tabes, par Voigt	183
Surdité dans le tabes syphilitique, par Hermet	183
Tabes syphilitique précoce, par Méplain	219
Symptômes vésicaux et ur�thraux inaugurant la période pr�ataxique du tabes, par Lemonnier	287

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

Syphilis héréditaire tardive (Manifestations oculaires de la), par Massaloux-Lammonerie	42
Iritis hérédo-syphilitique chez une enfant de 6 mois, par Trousseau	415
Syphilis héréditaire dans ses manifestations sur l'appareil auditif, par Hermet	149
Syphilis héréditaire. Lésions du foie et de la rate. Ostéomalacie, par Tissier	207
Paralysie infantile due à la syphilis héréditaire, par Rocco de Luca	490
Syphilis héréditaire à manifestations cérébrales, par Declercq et Masson	708
La syphilis héréditaire et l'h�matopo�ese hépatique, par Rocco de Luca	54

TRAITEMENT.

Chancre (Excision, Cautérisation du). (Voyez chancre)	
Traitement du chancre phagédénique et des syphilides ulcéreuses, par P. Spillmann	714
De la valeur thérapeutique du mercure comme antisypilitique local, par K�ebner	51
Traitement local des accidents cutanés de la syphilis, par Dubromelle	755
Le savon mercuriel comme succédané de l'onguent napolitain, par P. Spillmann	496
De l'iodoforme contre la syphilis, par Neumann	374
De la belladone comme moyen de faire tolérer l'iode de potassium, par Aubert	628

T

	Pages.
Teignes (Traitement des), par Venegas y Canizares.	690
Tricophytie (Traitement de la) et de l'eczéma marginé, par R. W. Taylor	683
Tricophytie (Discussion sur le traitement de la), la Société dermatologique de New-York.	683
Tricophytie. (Voyez dermatophytes, herpès tonsurant et circiné, parasites végétaux.)	
Trophonévroses. (Voyez dystrophies, altérations des nerfs.)	
Tubercule anatomique (Bacilles de la tuberculose dans le), par Karg.	667
Tubercule anatomique et inoculation tuberculeuse, par P. Merklen.	667
Taberculeuses (Quatre cas de gommescrofulo-hypodermiques), par Letulle	404
Tuberculose (Rapports anatomiques et cliniques entre la scrofule et la), par H. Martin	404
Tuberculose de la vulve et du vagin, par Deschamps	310
Tuberculose par inoculation chez l'homme, par Tscherning.	667
Tuberculose (Sur une nouvelle forme de la) de la peau, par G. Riehl.	667
Tuberculose (Inoculation accidentelle de la) à une femme, par Axel Holst.	667

U

Ulcérations rares de la vulve et du vagin, par Deschamps	310
Ulcère cutané d'origine nerveuse, par Celso Pellizzari.	404
Uréthrites latentes (Des), par Guiard.	122
Urticaire paludique (Observations d'), par Rocco de Luca.	366
Urticaire pigmentée (Observations d'), par Feulard.	455

V

Vaccinal (Psoriasis). (Voyez psoriasis.)	
Vénériens (Sur la pluralité des virus), par H. Zeissl.	273 et 328

X

	Pages.
Xanthelasma (Étude sur le), par Duroselle	694
Xanthome (Le), d'origine nerveuse, et le Zona xanthomateux, par Chambard	348
Xérodermie pigmentaire. (Voyez mélanose lenticulaire progres- sive.)	

Z

Zoster (tièvre,) (Contribution à l'étude de la fièvre); zona infectieux, par L. Boulanger.	689
---	-----

Le Gérant : G. MASSON.